UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE

Année 1936 N° 58

POUMON POLYKYSTIQUE ET DILATATION DES BRONCHES

(Contribution à l'Etude de la Pathogénie de la Dilatation Bronchique)

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Octobre 1936

PAR

Alexis CANTY

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

MEMBRES DU JURY. . MM. ROQUES, *Président*
LAPORTE
BOULARAN } *Assesseurs*
MOREL
SOREL R., *Suppléant.*

CLERMONT-FERRAND
IMPRIMERIE MODERNE, 15, RUE DU PORT

1936

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE

Année 1936 N° 58

POUMON POLYKYSTIQUE ET DILATATION DES BRONCHES

(Contribution à l'Etude de la Pathogénie de la Dilatation Bronchique)

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Octobre 1936

PAR

Alexis CANTY

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

MEMBRES DU JURY. . MM. ROQUES, *Président*
LAPORTE
BOULARAN *Assesseurs*
MOREL
SOREL R., *Suppléant.*

CLERMONT-FERRAND
IMPRIMERIE MODERNE, 15, RUE DU PORT

1936

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM.	BARDIER.
Assesseur		DAMBRIN.
Doyen honoraire		ABELOUS.
Professeurs honoraires		MOSSE.
		SAINT-ANGE.
		BEZY.
		MARIE.
		MOREL.
		TAPIE.
		AUDEBERT.
		ESCAT.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	VALLOIS.
Histologie et embryologie		ARGAUD.
Anatomie pathologique		TAPIE (J.).
Pathologie générale et expérimentale		BARDIER.
Bactériologie		RISPAL.
Pathologie interne		SERR.
Hygiène et Médecine préventive		LAFFORGUE.
Médecine légale		SOREL (E.).
Clinique médicale		DALOUS.
		LAPORTE.
Clinique chirurgicale et gynécologie		MERIEL.
Clinique chirurgicale		DAMBRIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		CAUBET.
Clinique médicale infantile et puériculture	Mlle	CONDAT.
Clinique de neurologie et de psychiâtrie	MM.	RISER.
Clinique ophtalmologique		GORSE.
Physique biologique et médicale		ESCANDE.
Chimie et Toxicologie		MOOG.
Pharmacie		RIBAUT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		ROQUES.
Oto-rhino laryngologie		ESCAT.
Botanique et Matière médicale		MAURIN.
Clinique obstétricale		GARIPUY.
Physiologie		SOULA.
Clinique du Cancer		DUCUING.
Clinique des voies urinaires		MIGINIAC.

PROFESSEURS SANS CHAIRES

Anatomie topographique	MM.	DIEULAFE.
Chimie		VALDIGUIE.
Anatomie		CLERMONT.
Histoire naturelle pharmaceutique		MARTIN-SANS.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		NANTA.
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie		BRUSTIER.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GARIPUY.
Obstétrique		N.
Chimie pathologique		VALDIGUIE.
Pharmacologie		SOULA.
Chimie minérale		VALDIGUIE.
Cryptogamie		MARTIN-SANS
Zoologie		VALLOIS.
Stomatologie		CADENAT.
Physique Pharmaceutique		BUGNARD.
Chimie organique		BRUSTIER.
Dermatologie et Syphiligraphie		CHATELLIER.
Législation pharmaceutique		MAURIN.
Botanique		MARTIN-SANS.
Parasitologie		N.
Otho-rhino-laryngologie		CALVET.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Histologie	MM.	CALVET.
Physiologie		DELAS.
Médecine		SENDRAIL.
		SOREL (R.).
		MOREL (L.).
Chirurgie		LEFEBVRE.
		BOULARAN.
Pharmacie		FLORENCE.
Physique médicale		BUGNARD.
Secrétaire de la Faculté		RENARD.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.

(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Faible témoignage de ma profonde reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUES

PROFESSEUR D'HYDROLOGIE, THÉRAPEUTIQUE ET CLIMATOLOGIE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage de notre profond respect.

A MON JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur LAPORTE

Professeur de Clinique Médicale a la Faculté de Médecine de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur BOULARAN

Professeur agrégé a la Faculté de Médecine de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur L. MOREL

Professeur agrégé a la Faculté de Médecine de Toulouse

Monsieur le Professeur R. SOREL

Professeur agrégé a la Faculté de Médecine de Toulouse

A Monsieur le Professeur MERLE

Ancien Interne des Hopitaux de Paris

Médecin des Hopitaux

Professeur de Clinique Médicale a l' Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fourni le sujet de cette thèse et guidé dans sa réalisation. Au cours de l'année d'internat que nous avons passée dans son service, il nous a prodigué son enseignement clinique avec autant de simplicité que d'érudition.

Qu'il soit assuré de notre déférente gratitude.

A Monsieur le Professeur CASTAIGNE

Professeur agrégé a la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hopitaux de Paris
Directeur de l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand
Membre Correspondant de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Hommage respectueux et reconnaissant.

A Monsieur le Professeur BUY

Professeur d'Anatomie
Officier de la Légion d'Honneur

En remerciement de sa bienveillance et de sa bonté.

A Monsieur le Professeur RONGIER

Professeur de Clinique Obstétricale a l'Ecole de Médecine
Accoucheur des Hopitaux de Clermont-Ferrand

Hommage de gratitude pour son enseignement auquel nous devons notre pratique obstétricale.

A Monsieur le Professeur PATURET

Ancien Interne des Hopitaux de Paris
Professeur d'Histologie à l'Ecole de Médecine
Chirurgien des Hopitaux

En remerciement de son enseignement et des soins qu'il a prodigués aux nôtres avec tant de compétence et de bonté.

A Monsieur le Docteur MATHIEU

Chirurgien des Hopitaux

Dont nous avons eu l'avantage d'être l'interne.

Qu'il soit assuré de notre franche et déférente amitié.

A Monsieur le Professeur LEMARIÉE

Ancien Interne Médaille d'Or des Hopitaux de Paris
Professeur Suppléant a l'Ecole de Médecine
Chirurgien des Hopitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

A Monsieur le Docteur FRANÇOIS

Médecin des Hopitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

A Monsieur le Docteur JOUVE

A NOS MAITRES DE L'ECOLE DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

A Messieurs les Professeurs

ALARY
BUREAU
CHAUMERLIAC
LUTON
PETIT
DODEL
BRISSON DE LA ROCHE
VAURS
LIMOUSIN
DIONIS DU SEJOUR
QUIQUANDON

A Messieurs les Docteurs

DELORME
DURIF
DECHAMBRE
GRIVEAUD
P. ATTAIX
NEBOUT
R. FOURNIER
PAKOWSKY

A MES CAMARADES D'INTERNAT

En souvenir des années passées ensemble.

POUMON POLYKYSTIQUE
ET
DILATATION BRONCHIQUE

Contribution à l'Etude de la Pathogénie de la Dilatation des Bronches

INTRODUCTION

« Hippocrate dit oui, Gallien dit non ».

Nous ne pouvons nous empêcher de penser à cette phrase en commençant cette étude sur la pathogénie de la dilatation bronchique ; car s'il est un sujet où les auteurs furent opposés dans leurs hypothèses c'est bien celui-ci.

Les théories déjà anciennes de Stokes, de Korrigan, de Barth se montrèrent tour à tour inexactes ou plus exactement insuffisantes pour expliquer la majeure partie des cas de l'affection. L'incertitude régnait, et il fallut attendre ces dernières années pour que les progrès de la clinique et surtout de la radiologie, associés à la connaissance plus parfaite des malformations kystiques gazeuses congénitales, jettent quelques lumières sur la pathogénie restée mystérieuse de l'ectasie bronchique.

Aussi, profitant de ce que notre passage dans le service de clinique du professeur Merle nous permit d'observer atten-

tivement deux cas de dilatation des bronches, nous avons cru qu'il serait intéressant d'essayer de résumer nos connaissances actuelles sur la pathogénie de l'ectasie bronchique. Tel est le but de ce modeste travail.

Pour celà après un exposé historique et général du problème, nous passerons en revue les rapports qui unissent le poumon polykystique aux dilatations bronchiques. Puis nous essayerons d'élucider l'étiologie des diverses bronchiectasies de l'enfant et de l'adulte.

Enfin, comme la conclusion logique de l'acte médical est l'acte thérapeutique, nous terminerons par un bref exposé des méthodes modernes de traitement.

CHAPITRE I

EXPOSÉ GÉNÉRAL DU PROBLÈME PATHOGÉNIQUE

AVANT LA RADIOLOGIE

L'histoire de la dilatation bronchique commence en 1819 avec Laennec qui dans son traité de « Auscultation médiate » la sépara le premier de l'ensemble touffu des Bronchorrés purulentes. Il en publia alors deux observations demeurées célèbres. La première est celle d'un enfant de 3 ans et demi, mort quelques mois après une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie ; la seconde, celle d'une vieille maîtresse de piano qui, atteinte dès son jeune âge, mena une existence presque normale pendant plus d'un demi-siècle. Il traça alors de l'affection un tableau clinique resté depuis classique, distinguant la forme aiguë chez l'enfant de la forme chronique et invétérée chez l'adulte. Puis il fit une magistrale description anatomo-pathologique des lésions qu'il observa dans son observation n° 2. Nous la citerons, car il n'en est pas de meilleure.

« En palpant les poumons, écrit-il, on sentait à travers leur tissu qui était molasse et sans ressort des portions durcies de diverses grosseurs : on en rencontrait surtout dans le lobe supérieur du poumon droit. En incisant le lobe, on trouva

dans son intérieur un grand nombre de cavités arrondies, à parois lisses et rougeâtres, d'un aspect un peu analogue à celui de certains trajets fistuleux. Ces cavités, dont les unes étaient vides et les autres enfermaient une matière purulente, jaune, épaisse, semblable à celle que le malade avait expectorée, étaient d'un volume fort inégal : les plus grandes auraient pu contenir l'extrémité du pouce. Elles étaient séparées les unes des autres par des cloisons assez fermes, formées par le tissu pulmonaire condensé. Ces cavités ne ressemblaient en aucune manière à celles qui résultent de la fonte des tubercules, non plus qu'à celles qu'on trouve dans la phtisie ulcéreuse. En les examinant avec attention, on reconnaissait qu'elles communiquaient avec les bronches dont elles étaient évidemment la continuation.

« Ces conduits, à peu de distance de leur origine et à peu près vers l'endroit où ils cessent d'être cartilagineux, se dilataient considérablement et conservaient le même diamètre ou devenaient de plus en plus larges jusqu'à leur terminaison au voisinage de la surface du poumon. Dans leur trajet, ils donnaient, de distance en distance, des rameaux dont les uns étaient dilatés et les autres ne l'étaient point ».

Mais Laennec ne faisait qu'effleurer la pathogénie de l'affection ; il pensait simplement que l'expectoration massive et adhérente agissait de façon mécanique en obstruant la lumière de la bronche, laquelle se dilatait ensuite secondairement.

Aussi les efforts des auteurs qui lui succédèrent portèrent-ils sur la solution de ce problème pathogénique.

Dans une première période, avant l'apparition de l'exploration du poumon par la radiograpie, pour étayer leurs hypothèses, ils s'adressaient à l'analyse précise de l'évolution clinique et de l'anatomie pathologique de l'affection. Mais la multiplicité des formes sous lesquelles se présente anatomiquement la dilatation bronchique, la complexité de ses lésions histologiques dues à l'infection surajoutée, ainsi que les diverses façons dont on peut interpréter ces lésions firent que

l'accord fut loin de régner entre les divers auteurs. De nombreuses théories furent alors émises.

Korrigan et Rokitansky dans leur théorie pulmonaire, incriminaient une sclérose rétractile péribronchique.

Barth et Roger faisaient jouer à l'attraction réalisée par la symphyse le rôle essentiel dans la détermination de l'ectasie.

Stokes attribuait ce rôle à l'inflammation chronique de la bronche, qui détruisant la muqueuse et disloquant consécutivement la paroi, permet la dilatation de la lumière bronchique.

Enfin, dès lors, l'hypothèse de l'ectasie congénitale que l'on pouvait déjà soupçonner dans la première observation de Laennec, fut mise en avant par quelques auteurs.

Dès 1880, Gravitz rapportant une série de cas de bronchiectasies pour la plupart infantiles, émet pour expliquer leur étiologie, l'hypothèse d'une maladie congénitale de l'arbre bronchique.

La même année, Th. Barlow publiant l'observation d'un enfant de trois mois dont le poumon contenait des cavités kystiques du volume d'une noisette, reprend la même opinion. Mais ce fut surtout Bard qui se fit le défenseur de cette théorie.

THEORIE DE BARD

En 1899, il observe une variété idiopathique des bronchiectasies, et frappé des similitudes qui existent entre ces dilatations bronchiques et les dilatations des autres organes tubulés, il expose la thèse de l'origine congénitale.

Il revient en 1924 sur le même sujet et s'appuyant sur les travaux parus jusqu'alors, il établit une théorie précise.

Il existe dès la naissance, dit-il, une disposition tissulaire congénitale qui n'est encore que la malformation en puissance ; la malformation définitive s'établit sous la seule influence des pressions normales que l'organe est appelé à subir au cours de son fonctionnement physiologique, sans l'intervention d'aucune cause inflammatoire.

La lésion reste latente jusqu'à l'apparition de complications particulières frappant soit l'organe ectasié, soit les tissus ou organes environnants. Enfin, la malformation n'atteint que tardivement le caractère d'une maladie caractérisée et durable, lorsque la répétition et l'aggravation des poussées infectieuses sont venues surajouter à l'ectasie primitive l'inflammation chronique et la suppuration des muqueuses, ainsi que l'induration des parois bronchiques.

Alors apparaissent les signes physiques qui ne réalisent en quelque sorte qu'une sémiologie d'emprunt.

Mais cette théorie ne fut pas admise par la majorité des auteurs.

La multiplicité de ces hypothèses dont chacune s'appliquait à un certain nombre de cas particuliers, montrait bien, que malgré tout aucune ne s'imposait comme définitive et expliquant toutes les formes de l'affection.

Aussi continua-t-on les recherches en s'aidant de l'expérimentation et des méthodes modernes d'exploration clinique qui venait d'apparaître, et en particulier de la radiologie.

EXPERIMENTATION

L'expérimentation, laborieuse et ingrate, ne donna que peu de lumière et fut marquée par de nombreux échecs.

Il faut cependant se rappeler les travaux de Claisse, qui en 1895 obtint une dilatation des bronches, chez le lapin, en introduisant après trachéotomie un corps étranger traumatisant et fixe.

Intéressantes également sont les expériences de Thiroloix et Debré qui en 1908, chez le rat, obtinrent par inoculation intra-péritonéale d'une race particulière de staphylocoques, une transformation kystique du poumon, dont les lésions rappelaient d'assez près celles de la dilatation congénitale du fœtus. Plus récemment, en Amérique, D. F. Smith, en introduisant dans la paroi bronchique du matériel virulent (tartre dentaire) obtint le même résultat.

Mais Debré qui avait cru provoquer une bronchiectasie infectieuse expérimentale, revient dans un article récent (4 mars 1936) sur cette expérience et dit : « Notre conviction actuelle est qu'il s'agissait en réalité d'une maladie spontanée de l'animal et à cet égard notre expérience n'est pas valable ».

Enfin, il faut insister surtout sur ce point : que jamais en infectant directement en surface, la paroi bronchique de l'animal, on ne put obtenir de lésions rappelant, même de loin, la dilatation bronchique de l'homme.

Beaucoup plus importante fut l'apparition des méthodes modernes d'exploration pulmonaire, dont l'application à l'étude de la dilatation des bronches marque un tournant décisif de son histoire.

Les progrès réalisés par la technique radiographie permirent de connaître et d'interpréter les différentes formes sous lesquelles se présente derrière l'écran ou sur la plaque la dilatation des bronches.

La connaissance parfaite de ces diverses images permettant, presque toujours, de poser le diagnostic de bronchiectasie, s'il y a lieu, et parfois d'orienter le diagnostic étiologique, avant d'aller plus loin, nous allons exposer brièvement la radiologie de l'affection.

RADIOLOGIE

L'aspect radiologique de la dilatation des bronches n'est pas univoque. En effet, on peut rencontrer, soit :

1° *Des images claires polycycliques.*

Elles se présentent sous forme de grillage à larges mailles, ou bien peuvent dessiner des anneaux minces à centre clair, plus ou moins réguliers. Lorsqu'elles sont groupées, elles réalisent les images en « marguerites ou en rosaces » d'Ameuille ; en « grappes de groseilles » de Bezançon.

Leur interprétation est différente suivant les auteurs. Pour les uns, elles sont l'image des bronches dilatées ; pour

les autres, Sergent en particulier, elles représentent des zones de parenchyme pulmonaire normal, séparées entre elles par des bandes sombres répondant à l'accentuation des tractus broncho-vasculaires.

2° *Des images triangulaires de la base.*

Celles-ci ont ces dernières années suscité de nombreux travaux. On avait cru longtemps que le triangle de Ris et Chauffard, symptomatique de la pleurésie médiastinale, en résumait à peu près toute l'histoire. Mais on a reconnu que dans bon nombre de cas, ces images avaient une toute autre signification. En particulier lorsqu'on rencontre un triangle rectangle sombre, étalé, de teinte non homogène, à sommet hilaire et à hypothénuse rectiligne on est en droit de soupçonner une dilatation bronchique.

3° *Des images de sclérose rétractile.*

Cette sclérose peut être généralisée à tout l'hémithorax, ou localisée, le plus souvent à la base, quelquefois au sommet. On note parfois une attraction du médiastin et des organes qu'il renferme (cœur, trachée), du côté malade. D'autre part, le diaphragme est souvent surélevé.

4° *Des images de condensation pulmonaire.*

Le champ pulmonaire est alors opacifié par une condensation dont l'aspect et la topographie sont variables. Ces cas sont le plus souvent symptomatiques d'une complication secondaire, congestion, abcès, suppuration.

5° *Des images cavitaires vraies.*

Ces images, individualisées surtout par Bezançon, apparaissent solitaires, généralement uniques à grand diamètre, variant de la taille d'une noisette à celle d'une noix. Elles se présentent sous la forme d'une caverne typique en plein parenchyme, affectant la forme d'une plage claire arrondie ou ovalaire, nettement délimitée, à contours généralement très

fins tranchant sur une transparence normale du champ environnant. En cas de drainage imparfait, il peut exister un niveau liquide réalisant une image hydro-aérique. Cette image se différencie facilement des images similaires d'abcès du poumon, ces dernières représentant des contours très épais au sein d'une plaque pulmonaire plus ou moins sombre.

Au moment des poussées inflammatoires il apparaît des aspects transitoires différents : ombre suspendue transversale, dense, homogène, nettement délimitée à sommet hilaire et à niveau supérieur plus ou moins haut. Ces images peuvent en imposer pour une pleurésie interlobaire ou un abcès du poumon.

6° *Des images pseudo-cavitaires.*

Entièrement comparables aux images cavitaires vraies, elles se présentent sous forme d'aspects circulaires isolés, à grand diamètre. Elles sont généralement multiples et peuvent coexister avec une image cavitaire vraie.

On a proposé deux explications :

a) îlots de parenchyme sain entouré de bronchiectasies.

b) dilatations ampullaires anormalement visibles, réunies en grappe et dont les bords se projettent sur le film suivant un contour circulaire.

7° *Des images normales.*

Rien alors ne permet de supposer l'affection.

LE LIPIODO-DIAGNOSTIC

Un progrès très important dans l'étude radiologique des affections des bronches fut réalisé par l'apparition du lipiodo-diagnostic.

Cette méthode fut proposée par Sicard et Forestier en 1922 et appliquée en grand par Sergent et Cottenot chez l'adulte, par Armand Dellile chez l'enfant.

Comme elle marque une époque dans l'étude de la bronchiectasie, nous nous étendrons quelque peu sur sa technique et les résultats obtenus.

Technique. — Plusieurs procédés ont été tour à tour proposés et discutés et chaque mode d'injection à actuellement ses partisans.

Nous nous bornerons à rappeler les deux méthodes les plus fréquemment employées. Dans tous les cas on se sert de lipiodol ordinaire à 40 % légèrement chauffé. La quantité injectée est variable suivant les cas : aux alentours de 20 cm3 chez l'adulte, en rapport avec l'âge chez l'enfant.

Une première technique préconisée par Sergent et Cottenot emploie la voie externe par piqûre, avec une aiguille courbe, de l'espace inter-crico-thyroïdien. Cette technique est simple, facilement réalisable chez l'enfant, mais elle expose à l'infection locale du tissu cellulaire sous-cutané ; Kindberg cite deux cas où il a vu après cette manœuvre se développer un phlegmon putride de la région cervicale.

Aussi de nombreux auteurs ont-ils recours à l'injection par les voies naturelles sous le contrôle de la vue au miroir de Clar. Cette opération doit être précédée d'une analgésie assez poussée qui expose à quelques incidents désagréables et qu'il semble possible d'éviter en proscrivant la cocaïne en solution forte et en employant ses succédanés : novocaïne, delcaïne, en solution faible, 1/50 par exemple. L'anesthésie réalisée, on se sert de la seringue à injection intra-trachéale pour pousser le lipiodol, dont on peut suivre la progression sous l'écran.

Enfin, ces toutes dernières années, on a employé une méthode extrêmement simple utilisant la voie nasale. On commence par anesthésier la narine choisie par une injection de quelques cm3 de cocaïne. Cinq minutes après environ, on peut réaliser l'injection. Pour cela on introduit une sonde molle par la narine, jusqu'à ce qu'on l'aperçoive derrière le voile du palais, on tire alors fortement la langue en avant et l'on pousse lentement la quantité choisie d'huile opaque. Cette méthode qui est celle que nous avons employée, donne d'ex-

cellents résultats. Mais elle exige des sujets dociles, d'autre part, elle est peu praticable chez le jeune enfant. Il faut de plus diriger l'injection en modifiant la position du malade en l'inclinant d'un côté ou de l'autre, en le basculant même, si l'on veut pratiquer l'injection des lobes supérieurs, d'ailleurs toujours difficile à réaliser.

Enfin, pour terminer, signalons certains points particuliers de technique radiologique :

Il ne faut pas se contenter d'une simple image frontale ordinaire. Il faut au contraire approcher ou éloigner l'ampoule, faire varier l'obliquité des rayons, prendre des clichés de profil, ou en position couchée, car des bronchiectasies invisibles ou discutables sur le cliché habituel apparaissent évidentes avec ces artifices.

La radiographie pratiquée au moment opportun et en se rappelant ce point sur lequel a insisté Sergent : que le lipiodol n'injecte que le système bronchique ou les cavités ouvertes à plein canal dans la lumière d'une bronche, qu'allons-nous observer sur le cliché ?

Si le système bronchique est intact on a l'image caractéristique de « l'arbre avec sa frondaison ».

Si au contraire le sujet est porteur d'une bronchiectasie, on peut observer de nombreuses variétés d'images que nous allons passer en revue.

IMAGES CARACTERISTIQUES DE LA DILATATION DES BRONCHES

Il en existe trois types :

a) *Les dilatations monoliformes.*

Leurs deux caractères fondamentaux sont :

L'augmentation globale du calibre de la bronche.

La succession d'une série de renflements et d'étranglements. La bronche prend alors un aspect réalisant les figures en « grain de plomb ».

Ces dilatations siègent en général au niveau des bronches de petit calibre. Parfois plusieurs de ces bronches s'accolent les unes aux autres et dessinent alors des plages sombres allongées suivant l'axe bronchique. Ces plages, en général, ne sont pas d'une opacité uniforme et un examen attentif peut en dissocier les divers éléments.

Enfin, un paquet de bronches monoliformes accolées peut simuler une dilatation ampullaire.

b) *Les dilatations ampullaires.*

Elles se présentent sous forme de grosses taches sombres à contours nets, régulièrement arrondies ou ovalaires. Leur diamètre est variable : environ 1 cm généralement.

Elles réalisent les aspects dits « en grains de raisin. »

Dans certains cas, la bronche peut se remplir incomplètement, on a alors un aspect en cupule avec niveau supérieur horizontal. Ce sont les images dites en « nids de pigeons » ou en « nids d'aigles. »

c) *Les dilatations sacciformes.*

Elles se traduisent par de larges plaques sombres allongées verticalement. Le diamètre variable est aux alentours de 1 ou 2 centimètres. Très allongées, elles réalisent les figures en « doigts de gants » ; moins allongées et groupées par paquets appendus aux bronches, elles forment les images dites en « branche de glycine ».

Mais ces trois formes ne résument pas tous les aspects radiologiques que peut donner une bronchiectasie. D'autre part, après injection de lipiodol on peut avoir de fausses images de dilatation sans ectasie véritable. Aussi, l'interprétation du cliché est-elle sujette à deux sortes d'erreurs que nous allons envisager.

1° ABSENCE D'IMAGES CARACTÉRISTIQUES DANS UNE BRONCHIECTASIE VÉRITABLE

La quantité de lipiodol injectée pour un lipiodo diagnostic est relativement faible : 30 ou 40 cm3 au plus et ne permet

d'explorer qu'une minime partie du territoire broncho-pulmonaire. Si le malade n'a pas été placé dans la position opportune, il n'est pas étonnant que le territoire malade n'ait pas été atteint. Mais l'absence de pénétration du lipiodol peut également tenir à un obstacle s'opposant à son entrée : sténose bronchique, accumulation du pus.

Aussi si le syndrome clinique permet de supposer une dilatation bronchique, il ne faut pas repousser ce diagnostic en se basant sur un seul examen négatif et savoir recommencer quelques jours plus tard en donnant une autre inclinaison au malade.

2° FAUSSES IMAGES DE BRONCHIECTASIES

On sait que normalement l'aspect réalisé après injection intra-bronchique de lipiodol est celui d'un « arbre avec ses ramures » les bronches correspondant aux branches et les lobules pulmonaires aux feuilles.

Mais cette injection de l'arbre respiratoire peut être incomplète, les bronches sont alors remplies en partie seulement, les lobules sont mal ou même pas dessinés, et ainsi se trouvent réalisées des images atypiques qu'on a diversement interprétées.

Les types le plus souvent retrouvés sont :

1° les images de « bronches cassées » dues à l'interruption brusque de l'injection de la bronche par le lipiodol.

2° les images en « tubes creux » dues à ce que la bronche est incomplètement remplie et que seules ses parois sont imprégnées.

Enfin, pour en terminer avec le lipiodo-diagnostic, signalons certains aspects pouvant prêter à discussion.

I. — *Les images cylindriques.* — Pour qu'on puisse sûrement conclure à une dilatation, il faut que l'augmentation du calibre de la bronche soit très marquée, une augmentation

modérée pouvant être due à un artifice, en particulier lorsque le film est relativement éloigné du thorax.

II. *Les images de dislocation bronchique.* — Caractérisées par une modification profonde de la direction des bronches qui se croisent, se découpent, sans aucun ordre et donnent l'aspect d'un « buisson touffu ». De plus, on observe également des modifications du calibre avec des dilatations irrégulières, monoliformes.

Ces images ne permettent pas de poser à coup sûr le diagnostic de bronchiectasie. Elles sont symptomatiques d'une suppuration pulmonaire : broncho-pneumonie traînante, abcès putride... Elles peuvent aussi annoncer la constitution d'une ectasie bronchique.

Dans certains cas, un lipiodo-diagnostic pratiqué dans les semaines qui suivent la fin du processus évolutif, montrera des dilatations monoliformes caractéristiques.

III. *Les images en nid de pigeon ou en cuvette.* — Elles s'observent dans des vues prises le sujet étant debout. Elles se présentent sous forme de taches semi-lunaires à limite supérieure horizontale.

Ces images n'ont de valeur que lorsqu'elles sont réunies en assez grand nombre dans un territoire restreint et périphérique. Près du hile et isolées, elles n'impliquent pas une dilatation bronchique ; elles sont dues alors à une mare de lipiodol accumulée dans une bronche de fort calibre incurvée vers le haut.

IV. *Les lacs lipiodés.* — Ils sont constitués par des taches sombres plus ou moins grandes et dont les contours sont plus ou moins réguliers. Les bronches avoisinantes revêtent un aspect variable : tantôt dilatées, tantôt disloquées, tantôt normales.

L'interprétation est difficile et doit s'aider de tous les documents qu'on peut réunir, car un lac lipiodolé peut répondre aussi bien à une bronche sacciforme qu'à un abcès péribronchique ou qu'à une bulle d'emphysème.

*
* *

La dilatation des bronches était alors nettement individualisée, ses différentes formes parfaitement connues, et il semblait que l'on dût rapidement lui trouver une pathogénie vraie pour la grande majorité des cas.

Il n'en fut rien, et le problème ne devint que plus complexe si l'on élimine certains faits, rares d'ailleurs, où l'affection à une étiologie apparente ; soit qu'elle succède immédiatement à une broncho-pneumonie, à un corps étranger des bronches ou à une intoxication par les gaz de combat, soit qu'elle se développe au cours d'un cancer pleuro-pulmonaire. Mais le plus fréquemment et de beaucoup, l'étiologie est bien incertaine ; aussi l'ère des discussions n'est-elle pas encore close.

Une pathogénie qui resta classique jusqu'à ces dernières années fut proposée par J. Hutinel, d'abord dans sa thèse, ensuite dans son exposé de titre en 1926, et adoptée par Sergent dans son livre sur les « Grands Syndromes respiratoires ».

Pour lui ce sont les infections bronchiques chroniques, banales, qui lentement et à bas bruit édifient la bronchiectasie. Point de début bruyant et à grand fracas, les infections causales, qu'elles soient d'origine aérienne ou sanguines, sont toujours « silencieuses, sournoises et souvent méconnues ».

Cette théorie n'a pas résisté aux sérieuses objections qui se présentaient sitôt que l'on serrait le problème d'un peu près. En effet, quelles peuvent être ces infections chroniques banales ? Il est bien malaisé de le dire. Le type le mieux individualisé est représenté par la rhino-bronchite descendante de Florand et Flurin, d'apparence saisonnière et dont le point de départ est probablement une minime infection rhino-pharyngée. Or, ces infections sont monnaie courante, tandis que la dilatation des bronches demeure une affection relativement rare. C'est d'ailleurs ce que disait Claisse dans le traité de médecine de Gilbert et Thoinot : « Si la bronchiectasie est la conséquence banale de l'infection bronchique, pourquoi est-elle si rare, alors que la cause est si fréquente ? »

D'autre part, d'emblée l'ectasie se dessine à l'écran sous sa forme définitive et l'on n'a jamais pu en suivre le développement progressif.

Les constatations anatomo-pathologiques plaident aussi dans le même sens. Les lésions inflammatoires rencontrées dans la dilatation des bronches dont la signature d'infections graves rapidement nécrosantes. Suivant l'expression de Letulle, la bronche est littéralement « en déroute », l'épithélium complètement désorganisé, ainsi que le chorion et les tissus environnants. Enfin, les résultats de l'expérimentation vont également à l'encontre de cette théorie.

Devant tous ces faits, on admet actuellement que les suppurations superficielles lentes et répétées pendant des mois ou des années, peuvent bien à la longue donner naissance à un syndrome clinique rappelant la dilatation des bronches, mais qu'elles ne peuvent jamais réaliser de bronchiectasies véritables. Par contre, elles peuvent révéler ou aggraver une bronchiectasie préexistante. Aussi la grande majorité des auteurs modernes ont-ils définitivement abandonné la théorie de Hutinel.

Des travaux récents, dont les plus nombreux sont ceux publiés par MM. Debré, Lereboullet, et Bezançon, reprennnent les travaux de Bard que nous avons signalés précédemment.

Partant de ces données, ils soutiennent que les bronchiectasies primitives sont des malformations congénitales restées latentes plus ou moins longtemps et révélées cliniquement par une infection surajoutée.

En Allemagne, Sauerbruck, frappé par la multiplicité et la banalité des faits placés à la base de l'étiologie des dilatations des bronches rejette l'hypothèse d'une infection acquise et soutient l'origine congénitale.

Cette conclusion est aussi adoptée par Schneider qui considère que 8/10 des ectasies de l'enfance sont sûrement congénitales.

Mais d'autres auteurs et en particulier Kindberg, croient que ces formes ne représentent qu'une minime partie des

faits. Ils admettent simplement que l'origine mystérieuse de certaines bronchiectasies de l'enfance ne permet pas de rejeter à tout coup l'hypothèse congénitale.

Pour eux, le rôle déterminant est tenu par les suppurations pulmonaires aiguës, en particulier les abcès putrides du poumon. La dilatation peut être contemporaine du processus gangréneux ; ce sont les abcès bronchiectasiques, étudiés surtout par les Américains. Elle peut être au contraire secondaire, et dans ce cas apparaît très rapidement, soit comme une forme résiduelle sans processus marqué de sclérose, soit qu'elle s'édifie au sein d'une sclérose cicatricielle parfois étendue.

Mais pourquoi dans ces cas la cavité de l'abcès s'organise-t-elle ? Pourquoi ses parois se maintiennent-elles définitivement rigides ? Tandis que dans d'autres, l'abcès disparaît presque sans laisser de traces, ou en laissant à sa place une cicatrice conjonctive. Nous l'ignorons encore ; mais peut-être peut-on avec Coryllos incriminer l'atélectasie du perenchyme environnant.

En somme, pour ces auteurs, la dilatation des bronches n'est que la conséquence d'une suppuration primitive qui a évolué vers l'ectasie et les épisodes aigüs qui en marquent l'évolution ne doivent être considérés que comme des rechutes de l'infection primaire. Aussi, pensent-ils que connaissant cette évolution possible des suppurations pulmonaires, on peut par un traitement endobronchique approprié et précoce (dès que se fixe une bronchorée) sinon réaliser une véritable prophylaxie des ectasies bronchiques, mais tout au moins en diminuer le nombre et en restreindre l'importance.

Ce désaccord entre les divers auteurs fut bien marqué au 41e Congrès italien de chirurgie qui avait mis à son ordre du jour la question de dilatation des bronches. En effet, résumons rapidement les rapports des différents correspondants :

MM. Omeidi, Zorini, Beneditti croient au rôle primordial de l'infection.

MM. Luisada et Carpi admettent qu'il faille donner une place importante à un trouble fonctionnel primitif de la paroi bronchique, trouble qui peut d'ailleurs relever de causes multiples.

M. Micheli pense qu'il est très difficile de résoudre la question. Mais pour lui, les altérations de la musculature bronchique ont un rôle prédisposant important qui pourrait permettre de parler d'une « diathèse bronchiectasique ».

Enfin, M. Alessandri considère que les dilatations congénitales sont de beaucoup les plus fréquentes.

Tel est le point où en est actuellement la solution du problème pathogénique. Certes, il n'est pas encore entièrement résolu, mais on peut dire qu'il est circonscrit. Somme toute, en présence d'une dilatation bronchique pour laquelle on ne retrouve aucune étiologie évidente, la question qui se pose est la suivante : Cette bronchiectasie est-elle le résultat d'une affection primitive du poumon (abcès ou gangrène), ou au contraire les symptômes observés sont-ils causés par une infection greffée sur une ectasie primitive et congénitale ?

C'est ce problème que nous allons essayer de résoudre. Pour cela, après avoir étudié les rapports des kystes bronchopulmonaires avec la dilatation bronchique, rapports qui éclairent d'une vive lumière la pathogénie de cette dernière, nous passerons en revue les diverses bronchiectasies de l'enfant et de l'adulte.

CHAPITRE II

LES RAPPORTS DU POUMON POLYKYSTIQUE ET DE LA DILATATION DES BRONCHES

Nous allons tout d'abord tracer un bref tableau clinique, radiologique et histologique des kystes aériens du poumon, avant d'envisager leurs rapports avec la bronchiectasie.

Nous distinguerons : les grands kystes, généralement uniques, les kystes de moyen et de petit volume, le plus souvent multiples et réalisant alors le poumons polykystique proprement dit.

LES GRANDS KYSTES PULMONAIRES

Les grands kystes aériens du poumon, incompatibles avec la vie, ou entraînant la mort dès les premières semaines ou les premiers mois de l'existence, ont été pendant longtemps les seuls connus et considérés d'ailleurs comme de véritables curiosités anatomiques. La première observation est celle de Fontanus qui, en 1638, pratiquant l'autopsie d'un enfant de 3 mois, mort au cours d'un accès de cyanose, voit les poumons « remplacés chacun par une vessie d'air communiquant avec

les bronches ». Cette même année, Nonnus trouve chez un enfant de 3 ans, les 2 poumons « se composant d'un sac d'air». Ultérieurement d'autres observations furent publiées un peu partout, et l'on reconnut que ces kystes pouvaient exceptionnellement s'accompagner d'une existence normale pendant 10, 15 ou 20 ans.

Parmi ces observations, citons celle de Swansen et Sadler en 1828, celle d'Eleasser la même année, qui se rapportait à un kyste géant qui chez un jeune homme de 20 ans avait été pris pour une pleurésie. Citons encore les publications de Meyer en 1859, de Grawitz en 1860, de Grand'homme en 1886. Mais, malgré tout, les cas indiscutabes de kystes gazeux du poumon restent encore épars et peu nombreux.

En 1925, Koontz n'en recueillait guère qu'une centaine, dont plusieurs semblent très discutables, certaines cavités du poumon n'ayant rien de commun avec les kystes aériens ayant été décrites sous ce nom.

Et en 1932, Debré et Mme Blinder publiant l'histoire d'un jeune Caucasien de 15 ans, atteint d'un de ces kystes qui occupait tout son hémithorax droit, reprirent l'historique de l'affection. Ils ne trouvèrent dans toute la littérature médicale qu'une trentaine de cas ne pouvant prêter à caution.

Signes cliniques. — Quel est l'aspect clinique de ces kystes lorsqu'ils permettent la survie du nouveau-né ?

Souvent l'affection passe inaperçue et n'est révélée que dans les semaines ou les mois qui suivent la naissance par une crise dyspnéique brutale survenant d'emblée et sans prodromes. La dyspnée est considérable, accompagnée d'un tirage inspiratoire intense ; la cyanose est extrême. Les signes physiques sont ceux d'un pneumothorax et la mort survient en peu de temps par asphyxie. Exceptionnellement, l'affection est bien tolérée pendant plusieurs années ; c'est alors l'infection et la suppuration de la cavité kystique qui emmène le jeune malade.

Signes radiologiques. — Radiologiquement les kystes aériens du poumon se révèlent par une zone de clarté gazeuse

occupant tout un hémi-thorax. En général, on ne voit pas le moignon pulmonaire que montre l'image d'un pneumothorax, ou tout au moins la limite de ce moignon est floue. Parfois la zone de clarté est fortement marquée par une étroite bande sombre correspondant à la paroi du kyste et l'on voit cette sorte de vessie claire déborder sur le diaphragme ou le cœur. La limite est irrégulière et polycyclique. Enfin la zone claire n'est pas homogène, elle est traversée par des ramifications représentant soit des arborisations vasculaires, soit les limites de plusieurs poches kystiques.

LES KYSTES BRONCHO-PULMONAIRES DE MOYEN ET DE PETIT VOLUME

C'est la forme sous laquelle se présente généralement l'affection. Ils peuvent exister, soit isolés, soit multiples et groupés, constituant alors une véritable maladie kystique du poumon. Dans les cas purs, la latence est la règle ; rien ne vient révéler l'anomalie pulmonaire, ni signes généraux ou fonctionnels, ni signes stéthoscopiques ; seule la radiographie peut la déceler. Aussi est-ce souvent par hasard, comme à l'occasion d'un examen prophylactique, que de telles lésions sont rencontrées. Isolés, ces kystes sont en général d'une taille variant de celle d'une noisette à celle d'une mandarine. Leur diagnostic est assez difficile ; ils peuvent être confondus avec une caverne ou une grosse bulle d'emphysème. Agglomérés, ils sont de volume assez divers, certains étant de la grosseur d'une lentille, d'autres atteignant ou dépassant le volume d'une grosse noix. Ils présentent alors des images caractéristiques : images polycycliques, limitées à un territoire déterminé du poumon, dont chaque élément est annulaire et finement cerclé.

Mais, malgré tout, il est bien rare que ces kystes ne se révèlent pas un jour ou l'autre par des signes cliniques évidents. Parfois, c'est par des hémoptysies bénignes et de faible abondance, d'autres fois, par des pneumothorax spontanés,

bénins également, sur lesquels M. Olbercht, de Bruxelles, a particulièrement insisté. Dans ces cas, on pense à la tuberculose. Mais en vain recherche-t-on le bacille de Koch par tous les moyens ; on ne le trouve jamais. C'est alors qu'un examen attentif des radiographies, qu'il y aura parfois intérêt à pratiquer sous des incidences diverses, montrera des images kystiques parfois difficiles à voir au premier abord.

Malformations congénitales, par conséquent très sensibles à l'infection, en règle générale ces kystes s'infectent et c'est ainsi qu'ils se manifestent.

Les signes généraux sont normalement très peu accentués, tandis que les signes fonctionnels et physiques sont très nets : expectoration muco-purulente ou purulente, d'abondance variable suivant le degré de l'infection, foyer pulmonaire avec râles humides. Ces signes persistent indéfiniment avec parfois des poussées plus intenses s'accompagnant alors d'une légère atteinte de l'état général. Devant ce caractère traînant, on pense encore à la tuberculose, mais là aussi on ne trouve jamais de crachats bacillifères.

Pratiquons un lipiodo-diagnostic. Qu'allons-nous observer, sur les radiographies ainsi obtenues ? Il faut distinguer deux cas :

Parfois ces kystes s'accompagnent d'atrésie bronchique, et l'on note une imperméabilité presque complète des bronches en amont de la cavité kystique. Dans cette éventualité, l'arborisation lipiodolée est plus restreinte que normalement, se réduisant au dessin des bronches principales, celui des bronches secondaires est à peine amorcé ; les dilatations kystique non imprégnées ne sont pas visibles.

D'autres fois, au contraire, les bronches sont nettement perméables. Dans ce cas, à l'examen du cliché, l'on note souvent à côté d'images d'aspect géométrique et régulier, l'existence d'images sacciformes ou ampullaires en tous points semblables à celles révélées par l'injection lipiodolée de dilatations bronchiques communes.

HISTOLOGIE

L'étude anatomo-pathologique de ces kystes met encore en évidence un fait extrêmement important. Dans presque tous les cas les parois du kyste ont les caractères macroscopiques et microscopiques des parois bronchiques.

L'on pourrait citer de nombreux travaux ; bornons-nous à en signaler quelques-uns parmi les plus démonstratifs. Scyffert a retrouvé la constitution normale des bronches autour de cavités très développées chez un mort-né au 8e mois. Dans un autre cas, Rokystansky trouve le reliquat du parenchyme normal des bronches. Un grand kyste étudié par Wernbter est limité comme les bronches par un épithélium cylindrique à 1 ou 2 rangs. Dans leur observation, Parmelée et Apfelbach concluent à une énorme bronchiectasie. Bartholinus-Meyer, Hermann Volmer, Swanson, Planteau et Sandler ont observé des faits semblables. Enfin, Lotto Lande a observé une paroi de kyste qui contenait encore du tissu cartilagineux. Toutes ces descriptions concordent pour montrer les parois des kystes semblables à celles des parois des bronches : une adventice couche étroite de tissus conjonctifs, de fibres musculaires lisses et de fibres élastiques ; une muqueuse comprenant de hautes cellules avec cils vibratifs qui disparaissent lorsque les cellules deviennent cubiques.

Pour terminer l'étude de ces malformations, nous allons en étudier l'origine embryologique.

Cette origine est encore assez mal connue, et suivant les auteurs, elle a été rattachée :

1° Soit à un processus inflammatoire intra-utérin dans lequel l'hérédo-syphilis signalée par Balzer et Grand'homme, en 1886 ne semble pas jouer un rôle bien important. La tuberculose a été également accusée.

2° Soit à un trouble mécanique du développement embryologique. Sauerbruck pense que la voie de liaison entre le cœur et les veines cardinales peut, à cause d'un manque de

longueur ou d'un excès de calibre, étrangler la bronche et provoquer secondairement les troubles dans tout l'arbre bronchique inférieur.

3° Soit à une dysplasie primitive pouvant se rapporter à deux processus : l'hypoplasie et l'hyperplasie.

L'hypoplasie joue vraisemblablement un rôle assez restreint. Elle se manifeste surtout sur le tissu élastique qui ne soutient plus la bronche et cette dernière s'évagine. Cet élargissement des petites bronches s'accompagne souvent d'une atélectasie des alvéoles. Mais l'intégrité du tissu alvéolaire est absolue comme l'ont observé Kaufmann et Heller. Aussi, pense-t-on qu'il s'agit d'une absence de développement.

L'hyperplasie cellulaire est au contraire la lésion dominante. « Elle progresse de telle façon qu'il se produit dans le tissu interstitiel des néoformations utriculaires qui sortent des cavités déjà formées, s'élargissent à leur tour et deviennent kystiques ; processus comparable à la croissance d'un kyste glandulaire ». Ainsi s'exprime Stoerck, étudiant un cas de dégénérescence kystique des poumons. C'est la muqueuse du tissu bronchique qui prolifère. « Elle forme des replis à l'intérieur des cavités kystiques et envoie dans le parenchyme environnant des bourgeons, véritables néoformations œdémateuses, qui se groupent en acini, avec cellules muqueuses » (Jean Hutinel). Ainsi le développement du tissu bronchique prend le pas sur le développement du tissu pulmonaire. Il existe donc une sorte d'adénomatose bronchique plus ou moins généralisée et, comme le dit encore Jean Hutinel : « Il semble que l'organisme fasse des bronches là où il devrait faire des alvéoles ».

Quels sont les rapports qui existent entre ces malformations et les bronchiectasies, telle est la question qui se pose maintenant. Nous allons voir que ces deux affections sont réunies par des rapports étroits. En effet, après avoir signalé que de nombreuses observations rapportent l'existence simultanée de kystes et d'ectasies dans un même poumon, comparons l'évolution clinique des deux maladies. On s'aperçoit alors que parfois l'histoire des petits kystes multiples infectés est

tout à fait semblable à celle des bronchiectasies banales avec poussées infectieuses altérant peu l'état général. D'un autre côté une ectasie bronchique peut se révéler par des petites hémoptysies sans bronchorée purulente, en tout point semblables à celles que l'on relève assez fréquemment dans l'évolution des kystes pulmonaires. C'est ce que Bezançon et Azoulay ont décrit sous le nom de « Forme sèche hémoctoïque ».

Plus probantes encore sont les analogies histologiques que l'on constate entre ses deux infirmités. Nous avons déjà vu que les parois kystiques sont semblables aux parois bronchiques. Inversement dans les dilatations des bronches, l'étude des coupes met en évidence, associées avec d'autres lésions, des néoformations, véritables « bourgeonnements bronchiques », semblables aux lésions hyperplastiques que nous avons signalées dans les malformations kystiques.

Enfin, il existe une forme de passage entre kyste et ectasie bronchique banale : C'est la « forme cavitaire » de Bezançon. Certes cette variété est rare, puisque Bezançon, en dehors de trois cas personnels n'en a retrouvé qu'une seule relation qui est celle de Pruvost, Hanrion et Liviératos. Nous avons déjà décrit l'aspect radiologique de cette forme clinique en étudiant les images cavitaires vraies, aussi nous n'y reviendrons pas. L'existence réelle et la nature bronchique de ces cavités ont pu être vérifiées par l'autopsie dans deux observations. En tous cas, le lipiodol, en pénétrant avec facilité dans ces cavités, fournit la preuve de leur origine bronchique. De plus, il met en évidence des dilatations ampullaires typiques et parfois décèle des bronches coudées, déformées, anormales par leur forme et leur distribution. Nous avons déjà par ailleurs attiré l'attention sur les images pseudo-cavitaires, qu'il faut différencier de la forme cavitaire vraie et nous avons vu aussi qu'au cours des périodes aiguës cette dernière peut revêtir des aspects transitoires divers.

Au point de vue clinique, elle participe d'une part à la symptomatologie générale des bronchiectasies communes : poussées évoluptives aiguës, avec fièvre, expectoration purulente abondante, recrudescence de signes stétoscopiques. Mais d'autre part elle présente certaines particularités sur lesquelles nous devons insister.

Tout d'abord, en ce qui concerne le mode de début qui est caractérisé par l'éclosion tardive et brutale des signes cliniques, il faut aussi noter l'abondance et la répétition des hémoptysies, que l'on explique par le développement considérable des lésions vasculaires dans la paroi de ces grosses cavités. Tout se passe donc comme s'il s'agissait d'une grosse cavité préexistante qui reste longtemps latente, mais qui à partir du moment où l'infection est déclanchée, entraîne en raison de son volume, des phénomènes pathologiques beaucoup plus importants et plus subits que ceux de l'ectasie des bronches habituelle et se rapprochant de ceux observés dans les kystes gazeux pulmonaires.

Il semble donc que l'on puisse considérer la grande malformation kystique occupant tout un hémithorax, les petits kystes multiples et les bronchiectasies primitives comme des lésions congénitales très voisines, ne différant entre elles que par l'intensité et la localisation de l'anomalie tissulaire.

Le grand kyste aérien représente le type le plus complet, en quelque sorte monstrueux, de la malformation qui intéresse dans ce cas la totalité du parenchyme pulmonaire par prolifération des éléments bronchiques, aux dépens du tissu alvéolaire. Les petits kystes résultent d'anomalies plus ou moins localisées de l'arbre bronchique, tandis que dans la dilatation des bronches, la malformation plus ou moins importante reste localisée à un territoire généralement restreint du système bronchique.

Ainsi, nous admettons l'existence d'une dilatation des bronches, maladie congénitale, proche parente de la maladie kystique du poumon. Cette conclusion est d'ailleurs unanimement acceptée aujourd'hui et l'on ne discute plus que sur la fréquence relative de ces dilatations congénitales et des dilatations acquises.

Aussi, en étudiant maintenant les diverses formes de l'affection chez l'enfant et chez l'adulte, nous allons essayer de déterminer quelle est pour chacune d'elles d'importance du facteur congénital.

CHAPITRE III

LES DILATATIONS BRONCHIQUES CHEZ L'ENFANT

I. — DILATATION DES BRONCHES AVEC MORT A LA NAISSANCE

Dans ce cas l'autopsie révèle soit un grand kyste occupant la majeure partie, ou même tout un poumon, et refoulant parfois les organes du médiastin, soit des kystes de volume moindre ou des bronchiectasies ampullaires communes, mais dont le nombre et la dissémination dans les deux poumons, laissent à l'hémathose un champ insuffisant ne permettant pas la survie. Ces cas ressortissant beaucoup plus de la tératologie que de la clinique, ne nous retiendront pas davantage.

II. — DILATATIONS BRONCHIQUES HABITUELLES DE L'ENFANT

Classiquement on distingue une dilatation aiguë et une dilatation chronique.

La première n'apparaît presque jamais comme une affection primitive mais au cours ou au décours d'une autre affection première : coqueluche, maladie infectieuse ou éruptive. On note alors une aggravation de l'état général, un syndrome pulmonaire généralement des plus nets, mais assez

variable : matité, souffle, râles humides à bulles diverses, pectoriloquie, et enfin, fait caractéristique chez un jeune enfant, une expectoration purulente, rapidement abondante. Le plus souvent tout rentre dans l'ordre, l'état général s'améliore, mais les signes locaux persistent aussi intenses que précédemment. Ainsi dès le début on note cette discordance, caractéristique de l'affection, entre signes locaux et fonctionnels d'une part et signes généraux de l'autre. Parfois survient une guérison franche, solide, et rien au cours de l'existence ne viendra rappeler cet épisode pathologique. Certains auteurs ont décrit cette forme sous le nom de « dilatation bronchique aiguë passagère de l'enfant ». En réalité cette appellation est erronée et cette « dilatation passagère » n'est autre qu'une forme particulièrement suppurante de broncho-pneumonie affectant en général le type pseudo-lobaire. En effet, il semble difficile d'admettre que des lésions histologiques aussi intenses et aussi profondes que celles de la dilatation bronchique puissent aussi guérir et disparaître comme en un tour de main.

Dans la plupart des cas, en dépit d'une guérison apparente les lésions persistent et s'organisent à bas bruit. Ainsi se crée une bronchiectasie chronique, qui succède à la bronchiectasie aiguë ou plus exactement à l'épisode pulmonaire aigu qui a marqué le début de la bronchiectasie. L'évolution se fait alors suivant le cycle bien connu : évolution par rechutes successives présentant un syndrome pulmonaire intense, pseudo-cavitaire, mais avec une conservation relative de l'état général. Entre les rechutes la santé est presque parfaite. Cependant à l'examen du poumon, on note toujours quelques signes pathologiques, matité, et quelques râles. D'autre part l'expectoration purulente ne tarit pas, mais ce n'est pas toujours qu'elle présente les caractères classiques qui lui ont été décrits par Laennec : odeur de plâtre frais et sédimentation en trois couches nettement distinctes. Enfin parfois, au cours de l'évolution apparaissent des déformations des extrémités : doigts hypocratiques ou ostéopathie hypertrophique pneumique de Pierre Marie. Ces déformations sont d'ailleurs remarquables, surtout chez l'adulte. La dilatation ainsi constituée est alors une lésion définitive et à peu près inguérissable.

Quelle est l'étiologie de cette ectasie bronchique ?

Tel est *le problème qui se pose* maintenant. A première vue la solution en paraît facile et évidente.

En effet, voici un enfant, chez lequel aucun signe pathologique n'a jamais attiré l'attention sur l'appareil pulmonaire, et qui de suite après une broncho-pneumonie présente les signes d'une dilatation des bronches.

Il semble donc logique de réunir par une relation de cause à effet ces deux affections successives. Mais si l'on compare la fréquence des broncho-pneumonies infantiles, opposée à la rareté des bronchiectasies ; d'autre part si l'on se rappelle qu'à l'autopsie de nombreux enfants morts de broncho-pneumonies tenaces et répétées, M. Lereboullet n'a que très exceptionnellement trouvé de dilatations, l'on est bien forcé de convenir que cette hypothèse si facile est loin de satisfaire entièrement l'esprit. Aussi nous pensons qu'il faut envisager deux ordres de faits suivant que l'ectasie est créée par l'infection ou au contraire préexistante et simplement révélée par elle.

1° *L'affection aiguë crée la dilatation.*

Cette étiologie est incontestable, les expériences de Smith que nous avons déjà signalées ayant démontré qu'une inoculation septique de la paroi bronchique peut donner naissance à une ectasie de la bronche.

Dans ces cas l'affection causale est extrêmement sévère, elle s'accompagne de lésions histologiques profondes et graves qui s'apparentent plus à l'abcédation véritable qu'à la banale inflammation broncho-pneumonique. L'infection s'attaque à toute l'épaisseur de la paroi bronchique détruisant le cartilage aussi bien que les fibres élastiques et musculaires, produisant même parfois des fissures pariétales pouvant donner lieu à des abcès miliaires extra-bronchiques. En somme ces faits se rapprochent beaucoup des abcès bronchiectasiques que nous étudierons ultérieurement chez l'adulte.

2° *La dilatation bronchique est primitive.*

Ces formes sévères ne sont pas la règle. La plupart des

broncho-pneumonies de l'enfance laissant après elles évoluer une ectasie bronchique, ne se différencient pas des broncho-pneumonies banales de l'enfant. Dans celles-ci on note une simple suppuration en surface, qui certes peut léser profondément l'épithélium, mais qui en général n'attaque pas l'armature proprement dite de la bronche. Or nous avons vu que de telles lésions ne sont pas suffisantes pour créer une dilatation. Aussi croyons-nous que dans la plupart des cas, l'enfant naît porteur de son affection, qu'aucun signe clinique ne révèle, jusqu'au jour ou une pneumopathie aiguë, à laquelle il sera d'ailleurs particulièrement sujet, par suite de cette extrême sensibilité à l'infection des malformations congénitales, viendra la dévoiler. L'infection une fois fixée dans ces bronches dilatées, persiste indéfiniment par suite des mauvaises conditions de drainage. Ainsi s'explique l'existence de cette intarissable bronchorrhée purulente.

Mais ce n'est pas une règle générale que le début de l'histoire d'une bronchiectasie infantile soit marqué par une affection aiguë du poumon. Dans nombre de cas le syndrome s'établit progressivement et à bas bruit, dès les premières années. L'enfant tousse, crache parfois un peu, surtout le matin, mais on n'y prête guère attention, d'autant plus que l'état général est parfaitement conservé.

Il présente à maintes occasions de petits incidents plus ou moins importants qualifiés de bronchite. Et lorsqu'au cours d'un de ces incidents, frappés par l'abondance de l'expectoration muco-purulente, on pratique un examen attentif du poumon on se trouve en présence d'une dilatation des bronches.

Certes il arrive parfois dans ces cas que les parents des jeunes malades évoquent le souvenir d'une ou plusieurs « broncho-pneumonies », mais si l'on poursuit l'enquête on voit que ce diagnostic qualifie un épisode fort simple dont ni la durée ni la gravité ne se rapproche de celle d'une broncho-pneumonie autenthique et qui ne diffère ni de l'épisode actuel ni de ceux qui suivront.

Comment interpréter ces faits ou l'amnamèse ne révèle aucune infection aiguë susceptible d'être retenue comme bronchiectasiante ; où l'on ne saurait incriminer de petites

infections multiples et répétées ainsi que nous l'avons déjà vu, sinon en considérant la maladie comme primitive et congénitale ?

D'ailleurs d'autre arguments viennent encore s'ajouter en faveur de cette hypothèse.

Evoquons d'abord la loi des malformations congénitales multiples. En présence d'une anomalie congénitale quelconque il faut toujours en chercher d'autres au niveau des autres organes : or souvent chez les jeunes malades atteints d'une ectasie bronchique on découvre des nœvi pigmentaires ou de petites malformations des doigts ou des orteils. Parfois des infirmités plus importantes : Un enfant atteint de dilatation des bronches, vu dans le service du professeur Debré, présentait en outre une spinabifida de la région sacrée et une malformation du radius (absence de la tête radiale).

Enfin comment interpréter la forme sèche hémoptoïque où il est difficile d'admettre qu'un processus suppuratif ait pû exister sans être reconnu, et guérir sans laisser de traces.

En résumé, devant ce faisceau de preuves, devant les autorités qui, comme Bezançon, Debré, Lereboullet ont soutenu l'hypothèse congénitale, nous croyons que l'on peut considérer la bronchiectasie commune de l'enfance comme une maladie primitive, forme atténuée de la maladie kystique du poumon. Et qu'il faut la distinguer des dilatations bronchiques secondaires à d'autres facteurs : supuration pulmonaire, corps étrangers des voies respiratoires...

Ces deux variétés de l'affection ont d'ailleurs une représentation radiologique différente.

La première se dissimule souvent derrière un voile opaque de sclérose pleuro-pulmonaire, et après injection de lipiodol elle est représentée par des images monoliformes disséminées ou localisées en un territoire quelconque du poumon.

Ces caractères s'opposent à ceux de la maladie primitive dans laquelle la sclérose est très légère ou nulle. Par contre l'examen radiologique montre souvent des images polycycliques limitées en général au lobe inférieur. Moins souvent il peut révéler une image triangulaire d'une base à sommet

hilaire et à base diaphragmatique. Le lipiodo-diagnostic met en évidence des figures en grains de raisins, en nids de pigeons ou en branches de glycine. Enfin Blanco et Cupurro (de Montevideo) pensent que la constatation d'agénésie lobaire sur le cliché de profil serait un signe pathognomonique d'ectasie bronchique congénitale.

CHAPITRE IV

BRONCHIECTASIES DE L'ADULTE

Dans cette étude nous éliminerons les cas où l'affection est la suite de l'histoire clinique d'une dilatation bronchique apparue et reconnue dès l'enfance. Nous envisagerons uniquement les cas sur lesquels aucun symptome n'a attiré l'attention pendant le jeune âge et dont les premiers signes cliniques sont apparus à une période plus ou moins avancée de l'âge adulte.

Il s'agit presque toujours d'un vieux « bronchiteux chronique » ou « d'un vieil emphisémateux » qui depuis de longues années traîne son affection. Pour des causes minimes ce sont des poussées plus ou moins aiguës, plus ou moins graves, durant plus ou moins longtemps, qui accentuent chaque fois un peu plus le tableau clinique et qui en fin de compte aboutissent à un état continuel de toux avec expectoration purulente et dyspnée.

Voyons rapidement comment se présente le malade lorsqu'on l'examine à cette époque.

Son aspect général n'a rien de bien particulier. Parfois, un peu de cyanose, un peu d'asymétrie thoracique pouvant être dûe à de la sclérose pulmonaire associée à de la symphyse pleurale ; la dyspnée est presque constante, la respiration est courte, rapide, interrompue de quintes de toux accompagnées d'une abondante expectoration. Cette expectoration est caractéristique de la dilatation bronchique. Plus abondante le

matin elle se dépose en quatre couches superposées ; elle a une odeur fade de plâtre frais, la flore microbienne est variée mais banale. Lorsqu'il se développe des anaérobies ou des spirochètes l'expectoration devient fétide. Cette fétidité était pour Trousseau un signe constant au cours des bronchiectasies ; les hémoptysies ne sont pas extrêmement rares, généralement discrètes elles peuvent parfois être foudroyantes. Quelquefois ces hémoptysies sont accompagnées d'une expectoration nulle ou très peu abondante ; c'est la forme sèche, hémoctoïque de Bezançon et Azoulay. Dans ces cas on pense alors irrésistiblement à une tuberculose — sans bacille de Koch — que l'on s'obstine à rechercher. On note ainsi que nous l'avons déjà signalé une discordance remarquable entre le syndrome physique nettement marqué et l'état général bien conservé.

L'évolution est d'une extrême chronicité et ce n'est que de longues années après sa révélation que des accidents graves viennent compromettre l'existence du malade. Accidents dont on peut schématiquement distinguer deux types.

Dans un premier la sclérose pulmonaire et son retentissement sur les cavités droites du cœur commandent la situation.

Dans un second l'infection chronique avec ses complications : abcès métastatiques multiples (en particulier abcès du cerveau) domine la scène.

Voyons maintenant quelles sont les diverses hypothèses qui se présentent pour expliquer cette dilatation bronchique. Là encore nous distinguerons les ectasies acquises, secondaires à une infection première de la maladie primitive congénitale.

BRONCHIECTASIES SECONDAIRES

Nous allons étudier tour à tour les divers facteurs susceptibles d'être reconnus comme bronchiectasiants.

1° La Tuberculose

Son influence fut signalée par Rindfleich puis par Grancher qui, en 1878, soutint que la bronchiectasie était fréquem-

ment tuberculeuse. Pour illustrer cette théorie, son élève Dallidet en apporta trois observations d'ailleurs peu convaincantes dans sa thèse de 1880. Cette hypothèse d'abord bien accueillie par Marfan, Dumarest, Marotte perdit ensuite du terrain et ne fut plus considérée que comme tout à fait contingente dans l'étiologie de la dilatation des bronches. Les auteurs modernes reprirent la question et Sergent, Pruvost et Cottenot en 1924, publièrent une première observation où de grosses bronchiectasies s'étaient édifiées : « dans une sclérose pulmonaire avec symphyse pleurale consécutive à une pleuro-pneumonie tuberculeuse ». A cette première observation d'autres firent suite publiées par différents auteurs : Armand Dellile, Sergent, Cottenot et Couvreux, Léon Bernard et Lamy.

Léon Bernard établit une distinction radicale entre deux types : l'ectasie classique et l'ectasie sèche ; il pense que celle-ci est due à l'action du bacille de Koch et n'est qu'une forme particulière de phtisie fibreuse. Elle pourrait donc être évolutive comme cette phtisie elle-même et se développer comme telle d'un bout à l'autre. Enfin dans ces cas le bacille de Koch est très difficile à mettre en évidence. En Allemagne, Simon et Blumemberg ont soutenu une opinion comparable en ce qui concerne la bronchiectasie cryptogénétique de l'enfance.

Malgré tout ces auteurs semblent avoir poussé leurs conclusions un peu loin. En effet de ce que chez un même malade tuberculose et dilatation bronchique soient associées, il ne s'en suit pas nécessairement que l'une soit la conséquence de l'autre. Car la tuberculose n'est parfois qu'une complication greffée secondairement sur une bronchiectasie primitive ; il s'agit alors d'une tuberculose jeune évolutive à localisation alvéolaire.

Lorsque au contraire la tuberculose est le facteur déterminant qui préside à l'édification de l'ectasie, elle revêt une allure assez particulière : spléno-pneumonie tuberculeuse, cortico-pleurite. En somme il s'agit de bacilloses pleuro-pulmonaires subaiguës, de formes bénignes à tendance sclérosante. La sclérose pulmonaire rétractile est alors le facteur essentiel de cette ectasie bronchique. Mais si l'on considère la fré-

quence des tuberculoses fibreuses sclérosantes et la rareté des dilatations bronchiques tuberculeuses, il faut bien admettre que cette sclérose n'est pas le seul facteur en jeu. Il semble qu'en plus du facteur cirrhogène il faille un facteur destructif et que l'ajustement assez rarement réalisé, et peu connu d'ailleurs, de ces deux processus, détermine la dilatation.

2° La Syphilis

Evidemment, la syphilis a été aussi accusée d'être la cause de la bronchiectasie.

On a déjà vu que l'hérédo-syphilis a été considérée comme étant la cause des grands kystes pulmonaires ; ainsi qu'en font foi l'observation de Depaul en 1837 ou celle de Balzer et Grand'Homme en 1880. En réalité le problème est extrêmement complexe et les opinions les plus opposées ont été soutenues.

Pour l'école lyonnaise : Tripier, Bériel, et leurs élèves, le rôle de la syphilis est direct ; la bronchiectasie serait presque toujours une syphilis scléro-gommeuse broncho-pulmonaire. Mais les arguments présentés sont loin d'être convaincants. D'abord chez nombre de malades atteints de dilatation bronchique on ne trouve pas, dans leurs antécédents personnels et héréditaires, de traces de syphilis. D'autre part, les lésions histologiques : nodules et infiltrations lympho-plasmocytaires, mutilation du tissu élastique et lésions artérielles, se retrouvent dans toutes les scléroses pulmonaires. Enfin, la présence des spirochètes sur laquelle Ellisalde avait insisté ne paraît pas plus probante, car si l'on se rappelle la difficulté que l'on a à mettre en évidence le spirochète de Schaudin et Hoffmann, il semble infiniment probable que ces spirochètes ne se différencient pas de ceux que l'on retrouve dans la gangrène pulmonaire.

Sans aller si loin, d'autres auteurs, tels Sergent, ont accusé la syphilis d'être le facteur cirrhogène prépondérant et de préparer le terrain à la bronchiectasie.

Sans refuser absolument toute espèce de rôle à la syphilis (certaines observations telles celles de Sergent et Benda se

rapportant à des bronchites syphilitiques tertiaires avec ectasie des bronches semblant hors de critique), il semble bien qu'il soit assez réduit. « Pour ma part, je ne suis pas certain de l'avoir une seule fois rencontré », dit Kindberg qui a particulièrement étudié la question, et Debré est du même avis.

3° Les Gaz de Combat

Les séquelles respiratoires de l'intoxication par les gaz de combat peuvent être aussi génératrices des bronchiectasies. Ces dilatations ont donné lieu à des études très fouillées de Sergent, Segard, Loeper, Brenet, Bonnamour et Bardolle, elles semblent ressortir surtout à la sclérose broncho-pulmonaire. Elles sont généralement assez peu accentuées et affectent la forme cylindrique.

4° Corps Etrangers des Voies Respiratoires

Un corps étranger des voies pulmonaires peut être dans certains cas la cause d'une ectasie bronchique, qui est d'ailleurs le plus souvent secondaire à l'infection pulmonaire consécutive. Nous avons déjà rappelé les expériences de Claisse qui en introduisant les corps étrangers dans les bronches d'un animal avait pu produire une dilatation. Chez l'homme, on a pu faire des constatations semblables. Après extraction la suppuration tend à tarir, mais si la blessure bronchique a été intense une bronchiectasie va alors s'organiser. A ce propos, il faut citer l'observation de Flandin, Ramadier, Soulas et Well, qui par injections lipiodolées ont pu voir sous l'écran s'édifier une de ces dilatations. Ils ont particulièrement insisté sur deux points :

a) L'édification rapide des ectasies qui presque d'emblée se manifestent volumineuses.

b) Le peu d'importance de la sclérose rétractile.

Enfin, les images radiographiques montraient des dilatations monoliformes.

Il semble qu'il faille ranger sous cette rubrique les ectasies observées après amigdalectomies ou vraisemblablement des parcelles d'amigdales dégluties dans les voies respiratoires agissent comme corps étrangers septiques.

5° Pleurésie Purulente

Une pleurésie purulente entraîne parfois à sa suite une dilatation des bronches par le mécanisme de la sclérose rétractile et de la symphyse pleurale.

Cette pleurésie primitive doit être différenciée des pleurésies purulentes secondaires qui apparaissent parfois comme une complication de la dilatation des bronches. Les antécédents du malade permettent d'ailleurs en général de faire facilement cette distinction.

D'autres causes, moins fréquentes, peuvent encore intervenir pour donner naissance à des ectasies bronchiques :

Certaines *broncho-pneumonies*, mais le fait est extrêmement rare chez l'adulte et on en a guère signalé que quelques cas (dans les broncho-pneumonies grippales de l'épidémie de 1918-1919). D'ailleurs l'abondance des spirochètes trouvés dans ces cas rapprochait beaucoup ces *broncho-pneumonies* des suppurations pulmonaires vraies.

Dans le *cancer broncho-pulmonaire* on peut également observer des bronchiectasies, dont la pathogénie est d'ailleurs très complexe. A l'ulcération directe des parois bronchiques se surajoutent l'envahissement néoplasique, l'infection putride et la thrombose des vaisseaux, qui entraînent de vastes nécroses.

Enfin, parmi des causes plus ou moins exceptionnelles, citons les pneumokonioses et actinomycoses pulmonaires. Et pour terminer, signalons la curieuse observation d'Ameuille et Mézard d'ailleurs unique dans les annales médicales : « nécrose pulmonaire lobaire avec collapsus pulmonaire et bronchiectasie par thrombose de l'artère bronchique ».

BRONCHIECTASIES SECONDAIRES AUX SUPPURATIONS PULMONAIRES

Mais, de toutes les bronchiectasies acquises; les plus fréquentes sont celles causées par les suppurations pulmonaires et en particulier par les suppurations putrides.

Nous les avons déjà signalées chez l'enfant ; mais elles sont bien plus fréquentes chez l'adulte.

Kindberg qui a particulièrement étudié cette forme des dilatations bronchiques en distingue trois groupes.

1° Parfois la dilatation apparait comme une forme résiduale de la gangrène de la suppuration, sans être accompagnée d'un processus marqué de sclérose rétractile ; cette forme est de beaucoup la plus rare. Et l'on n'en trouve guère que deux observations dans la littérature : une de Léo Kindberg et Cottenot, l'autre de H. C. Ballon. Ces observations se rapprochent de celles observées dans l'étude des corps étrangers des bronches ; leur évolution en souligne également le caractère exceptionnel ; en effet, Kindberg observa une régression presque complète des grosses dilatations qu'il avait primitivement observées.

2° A l'opposé de ces cas, sont ceux où la dilatation s'édifie au sein d'une sclérose cicatricielle. Mais il est probable que cette sclérose n'est pas seule en cause. Car il faudrait admettre une action centrifuge, or la sclérose a plutôt une action centripète. De plus nous avons déjà signalé la difficulté qu'a le poumon à se désinfecter entièrement. Il est donc possible que la rigidité provoquée et entretenue par la sclérose se combine avec l'influence incessante d'une inflammation destructive pour créer l'ectasie.

3° Enfin, dans certains cas, suppuration putride et dilatation bronchique apparaissent en même temps et comme intriquées. Ce sont les abcès bronchiectasiques des Américains. Ashner et Linienthal sur des pièces de lobectomie en ont décrit avec précision les caractères microscopiques. Elles consistent en nécrose bronchique initiale, infiltration intersticielle et

édification rapide d'un tissu de sclérose. Les Américains ont accusé les parcelles d'amigdales infectées agissant comme corps étrangers putrides des bronches d'être une des causes fréquentes de ces « bronchiectasis abscess ».

Quoiqu'il en soit, certains points sont intéressants à signaler :

1° Il s'agit presque toujours d'infections gangréneuses où à côté d'une flore anaérobie banale on trouve des spirochètes d'une façon massive et presque constante.

2° Les dilatations ainsi constituées se développent d'emblée et demeurent à peu près invariables. Jamais l'on n'a assisté à l'élargissement graduel d'une dilatation à peine esquissée au début.

3° Ces dilatations précocement édifiées et quelque volumineuses quelles soient sont les seules accessibles à la thérapeutique moderne : guéries quelques fois, améliorées presque toujours.

BRONCHIECTASIES PRIMITIVES

Mais il faut bien savoir que les bronchiectasies auxquelles on peut indiscutablement appliquer une étiologie précise, parmi celles citées ci-dessus, ne constituent que la minorité des cas de l'affection. En effet, combien de fois un malade est-il vu atteint d'une dilatation bronchique, contrôlée après lipiodo-diagnostique, et dans les antécédents duquel on ne retrouve aucun épisode pulmonaire sérieux. C'est dans ces cas alors que l'origine congénitale apparaît de première importance. Comment interpréter autrement cette bronchorée purulente apparue en pleine santé, sans modification de l'état général, et due à des ectasies bronchiques qu'un examen lipiodolé montre d'emblée volumineuses et à peu près invariables.

On a déjà vu que la théorie de Hutinel ne pouvait s'appliquer. La rougeole, la coqueluche sont des antécédents vraiment par trop banaux pour s'y arrêter longtemps. Et il semble difficile de soutenir qu'on est en présence d'une ancienne

suppuration pulmonaire ayant détruit l'armature bronchique et créé d'emblée la dilatation. Car, les suppurations pulmonaires sont des affections graves altérant profondément l'état général et donnant lieu à une longue indisponibilité. Ce qui n'est pas le cas ici où la bronchorée apparaît insidieusement. Enfin, il est peu probable que cette bronchiectasie soit le reliquat d'une véritable broncho-pneumonie de l'enfance oubliée. Une affection aussi grave ayant nécessité un long séjour au lit est en effet toujours présente dans le souvenir d'un sujet normal.

L'hypothèse d'une ectasie congénitale, latente jusqu'alors et se révélant à la suite de son infection par une cause souvent minime satisfait alors pleinement l'esprit. Nous avons déjà cité plusieurs cas où de volumineux kystes aériens du poumon sont restés latents pendant de nombreuses années ; il n'est donc pas extraordinaire que rien n'attire l'attention sur ces petites malformations limitées à un territoire pulmonaire. D'autre part, la facilité déjà signalée qu'ont les malformations congénitales à s'infecter explique une autre particularité de l'infection : son apparition sournoise en pleine santé.

Aucun signe fonctionnel ou général, aucun signe stétoscopique ne révèle l'infection pendant sa période de latence. Et ce n'est qu'au hasard d'un examen radiographique de l'appareil pulmonaire qu'on peut soupçonner l'affection en examinant minutieusement le film radiographique.

C'est ici le lieu d'insister sur les images polycycliques affectant souvent la forme de « grappes de raisins » que l'on rencontre parfois comme dans les deux observations que nous publions. Ces images ne se rencontrent d'ailleurs que dans des bronchiectasies déjà relativement anciennes.

Remarquables dans l'observation I qui est celle d'un sujet de 32 ans, elles sont peu visibles sur le premier cliché de l'observation 2, qui est celle d'un malade beaucoup plus jeune, mais sur la seconde radiographie prise 2 ans après, elles sont très nettement visibles. Ces figures sont réalisées par un remaniement de la trame conjonctivo-vasculaire, car une des caractéristiques des ectasies congénitales est que ce ne sont

pas des lésions fixées et inactives, mais des lésions constamment évolutives. Quels sont les facteurs de cette évolution ? On les connaît encore assez mal, mais il est vraisemblable que l'infection joue un rôle important.

Nous pensons que la constatation de ces images sur une radiographie d'un sujet n'ayant présenté aucun symptôme pulmonaire devra malgré tout faire penser à la possibilité d'une dilatation latente ou tout au moins à une disposition particulière à faire une bronchiectasie sous l'influence de causes minimes tout à fait inoffensives chez un sujet normal.

R. Lenk a également attiré l'attention sur un autre caractère de l'image, à savoir : l'absence du dessin normal du poumon.

Cette latence qui est la règle souffre tout de même quelques exceptions. Parfois, ces malformations se manifestent par des hémoptysies en général discrètes. Là encore, on a immédiatement tendance à incriminer la tuberculose, mais on ne trouve pas de foyer net et les recherches multiples pour trouver le bacille de Koch sont négatives. C'est alors que des radiographies qu'il faudra parfois prendre sous des incidences variées pourront montrer les images polycycliques plus haut décrites. Un lipiodo-diagnostic donnera en tout cas la clef du problème en montrant des images bronchiques ampullaires. D'autres fois, des dilatations sous-corticales peuvent s'ouvrir dans la plèvre. Elles sont causes de pneumothorax spontanés et bénins qui s'accompagnent parfois d'hémoptysies. Là encore, le lipiodo-diagnostique donnera la solution.

Enfin, ces malformations une fois infectées ne se désinfectent que fort malaisément et ainsi s'explique la persistance de l'expectoration purulente.

En résumé, chez l'adulte comme chez l'enfant, il semble qu'il faille considérer la dilatation des bronches comme une maladie très souvent congénitale. Si cette forme représente chez ce dernier une proportion un peu moins importante de l'ensemble des bronchiectasies diagnostiquées, cela tient tout simplement à ce qu'au cours d'une existence plus longue, les différents facteurs bronchiectasiants que nous connaissons ont eu plus de temps pour exercer leur action. Et sur cette

malformation primitive, pourront venir se greffer de nombreuses affections secondaires (suppurations, cancers, etc...) qu'il ne faudra pas considérer comme générateurs de l'ectasie bronchique.

Certes, conclure à une malformation congénitale c'est invoquer une origine bien mystérieuse, car ces malformations dérivent de causes encore à peu près inconnues. Mais, comme le dit Debré « il vaut mieux avouer son ignorance que de croire à tort que l'on sait ».

OBSERVATIONS

Nous allons maintenant reproduire les deux observations qui nous ont inspiré le sujet de cette thèse.

Nous verrons que pour ces deux malades l'hypothèse d'une affection congénitale est la seule qui puisse expliquer les faits.

OBSERVATION I

Ph... Louis, âgé de 29 ans, cultivateur.

Ce malade entre à l'hôpital, salle Saint-Vincent le 15 juillet 1933, pour une toux tenace accompagnée d'une expectoration purulente abondante et fétide. Il se plaint d'un point de côté gauche et prétend avoir maigri de plusieurs kilogs depuis 2 ou 3 mois.

L'interrogatoire nous apprend que dans ses antécédents on ne retrouve aucune pneumopathie aiguë bien caractérisée ; mais que depuis de nombreuses années (8 ou 10) il tousse et crache de façon presque continue avec de temps à autre des poussées fébriles s'accompagnant d'exacerbation des signes fonctionnels. Enfin cette toux et cette expectoration sont apparues insidieusement et le malade ne peut en préciser le début avec exactitude. Quoiqu'il se souvienne d'une bronchite qui en 1924 ou 1925 aurait ouvert l'évolution de sa maladie.

A l'examen on trouve un malade amaigri, modérément dyspnéïque (26 respirations à la minute) affligé d'une toux incessante ramenant une expectoration purulente fétide et très abondante aux alentours de 250 grammes par jour. Il se plaint de céphalées, et d'un violent point du côté gauche.

L'état général est légèrement atteint, avec poussée thermique vespérale un peu au-dessus de 38°. Signalons ici des déformations des doigts à type hypocratique.

Les signes physiques consistent : à la face antérieure du thorax, en une exagération bilatérale des vibrations et en une respiration rude et soufflante plus accentuée à droite. A la face postérieure on note une submatité du sommet gauche. Dans tout le champ pulmonaire gauche et à la base droite on entend un mélange de frottements pleuraux et de râles fins.

Des examens de laboratoire répétés ne montrèrent jamais de bacille de Koch dans l'expectoration, pas plus à l'examen direct qu'après homogénéisation. Enfin l'inoculation au cobaye fut aussi négative.

D'autre part plusieurs Bordet, Wasermann, Hetch, Kahm furent négatifs et rien ne pouvait faire supposer la syphilis dans les antécédents.

Radiographie. — La radioscopie pratiquée le 15 juillet ne donne guère de résultats intéressants montrant seulement une obscurité des deux champs respiratoires, une hypocynésie diaphragmatique avec mauvais déplissement des sinus.

Une plaque radiographique, faite le 17 juillet, montre également cet aspect grissaille des poumons avec une accentuation considérable des tractus conjonctivo-vasculaires. Mais surtout l'on distingue principalement à gauche des images présentant des contours polycycliques tels qu'elles ont été décrites classiquement dans la dilatation des bronches. On les retrouvera d'ailleurs beaucoup plus nettes sur un cliché pris en période de calme. Enfin l'on retrouve l'aspect irrégulier du diaphragme avec comblement partiel des sinus.

Evolution. — Ce malade fut traité par injection intraveineuse d'alcool à 33 %. L'évolution fut favorable, l'expectoration devint moins abondante et perdit sa fétidié, la température revint à sa normale et le malade reprit rapidement du poids. Les symptômes aigus étant calmés, l'on pensa alors à faire un lipiodo-diagnostic, mais le malade voulut sortir de l'hôpital et cet examen ne put être pratiqué à ce moment.

Ce n'était que partie remise.

En effet, un an plus tard, au début d'août 1934, nous

voyons revenir notre Ph.... avec une température oscillant entre 38° et 40° et présentant un tableau clinique en tout point semblable à celui de sa première entrée dans le service.

Là encore les symptômes aigus se calment assez rapidement.

Et au commencement de septembre, alors qu'ils ont disparu, on pratique une radiographie pulmonaire suivie d'un lipiodo-diagnostic.

La figure I montre l'image radiographique sans lipiodol. L'on remarque alors très bien l'aspect si particulier des poumons avec ces images annulaires multiples dont chaque élément arrondi ou ovalaire est nettement délimité et chevauchent les uns sur les autres.

La figure II montre l'aspect des poumons après lipiodo-diagnostic, le malade en position verticale. L'on découvre de larges dilatations ampullaires bilatérales, mais prédominantes à gauche où prédominait aussi l'aspect en « grains de raisin ».

La figure III, est prise en décabitus latéral gauche.

Le malade sort quelques mois après fortement amélioré avec une expectoration presque nulle.

Enfin nous l'avons revu ces derniers mois à l'occasion d'une autre poussée aiguë en tout point semblable aux précédentes. Il fut pratiqué une nouvelle radiographie qui montra le même aspect que celle que nous reproduisons.

Tel est notre premier malade pour lequel nous croyons être en droit de conclure à l'origine congénitale de la bronchiectasie. Car sa bronchite qu'il signale dans ses antécédents ne différait guère des poussées aiguës ultérieures, et n'était que l'épisode révélateur qui allait ouvrir la scène. Enfin signalons que ce malade fut longtemps considéré comme un tuberculeux.

OBSERVATION II

Gut..., 16 ans, étudiant.

Le 29 octobre 1934, arrive du service d'Oto-Rhino-laryngologie un jeune malade, auquel on avait pratiqué une amygdalectomie bilatérale le 30 septembre précédent.

Au cours de cette opération le patient avait rejeté par la trachée une quantité massive de pus.

L'interrogatoire nous apprend qu'il tousse et crache depuis environ deux ans, qu'il présente un peu de dyspnée d'effort, mais malgré tout il a pu continuer ses études normalement.

Ses antécédents sont banaux : on note une rougeole sans complication et une légère bronchite ne l'ayant immobilisé que quelques jours à la chambre.

Examen. — On est frappé dès l'abord par la féditidé de l'haleine, et par de nombreuses quintes de toux accompagnées d'une expectoration purulente et fétide assez abondante, entre 150 et 200 $^{cm^3}$ par jour.

Les signes physiques sont relativement discrets. A la face antérieure pas de modification de la sonorité et des vibrations; on trouve seulement une respiration légèrement soufflante avec quelques ronchus à droite.

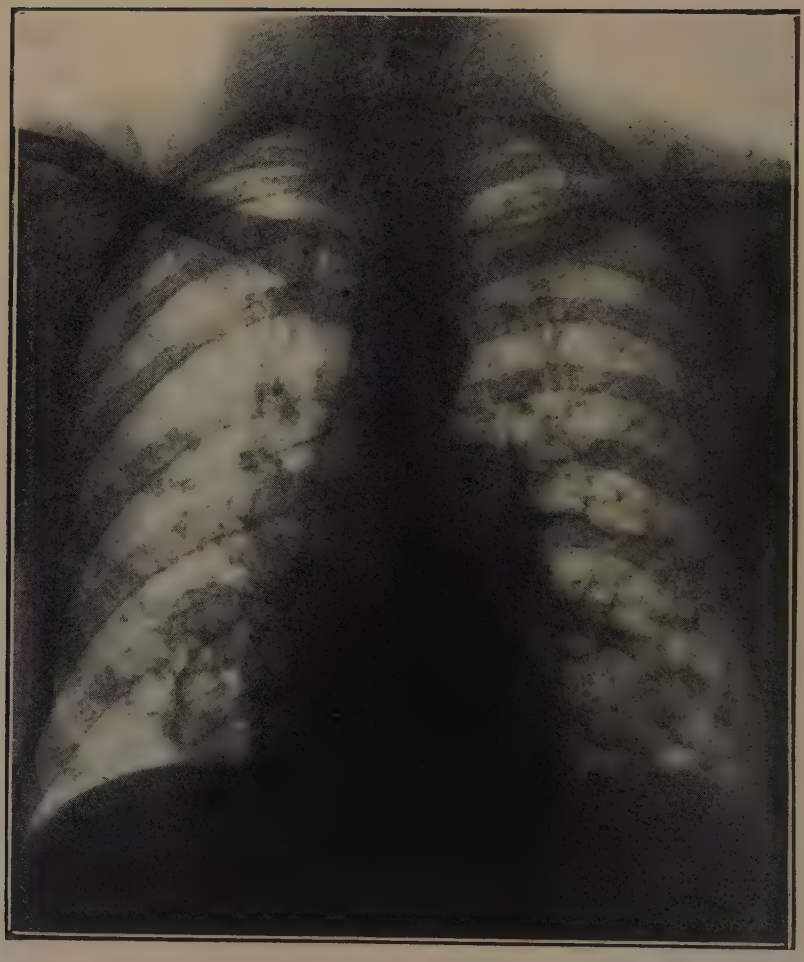
A la face postérieure, le thorax respire assez mal des deux côtés ; les vibrations vocales sont augmentées à droite. La sonorité est diminuée au sommet et dans la moitié supérieure du champ pulmonaire droit ; mais il s'agit d'une submatilé assez légère. Enfin l'auscultation décèle une respiration rude et soufflante à droite, quelques ronchus à gauche et de la bronchophonie des deux côtés.

L'état général est bien conservé, la température subnormale ; on note quelques traces d'albumine dans ses urines.

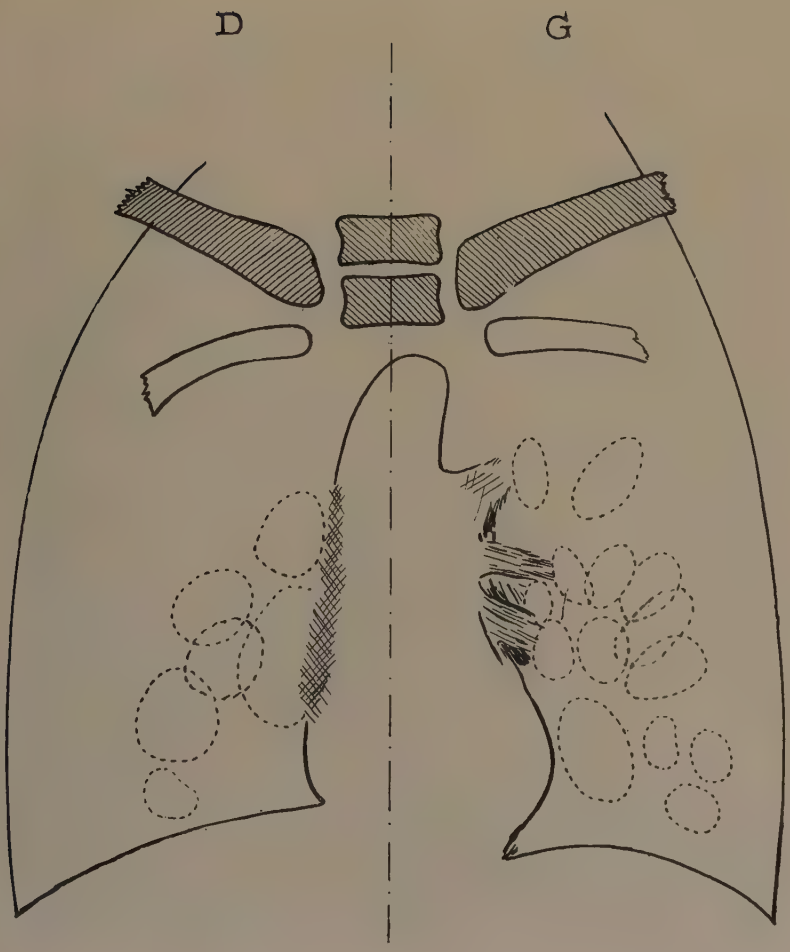
On amena alors le malade derrière l'écran pour un premier examen radioscopique, dont voici le compte rendu :

On observe au poumon droit dans la région paracardiaque une ombre assez dense, affectant la forme d'un quadrilatère, réunie au diaphragme par des travées divergentes. Cette ombre était plus floue en position postérieure. Pas d'image cavitaire. Enfin à droite toujours : hypocynésie diaphragmatique avec mauvais éclairement du sinus.

DOCUMENTS
RADIOGRAPHIQUES



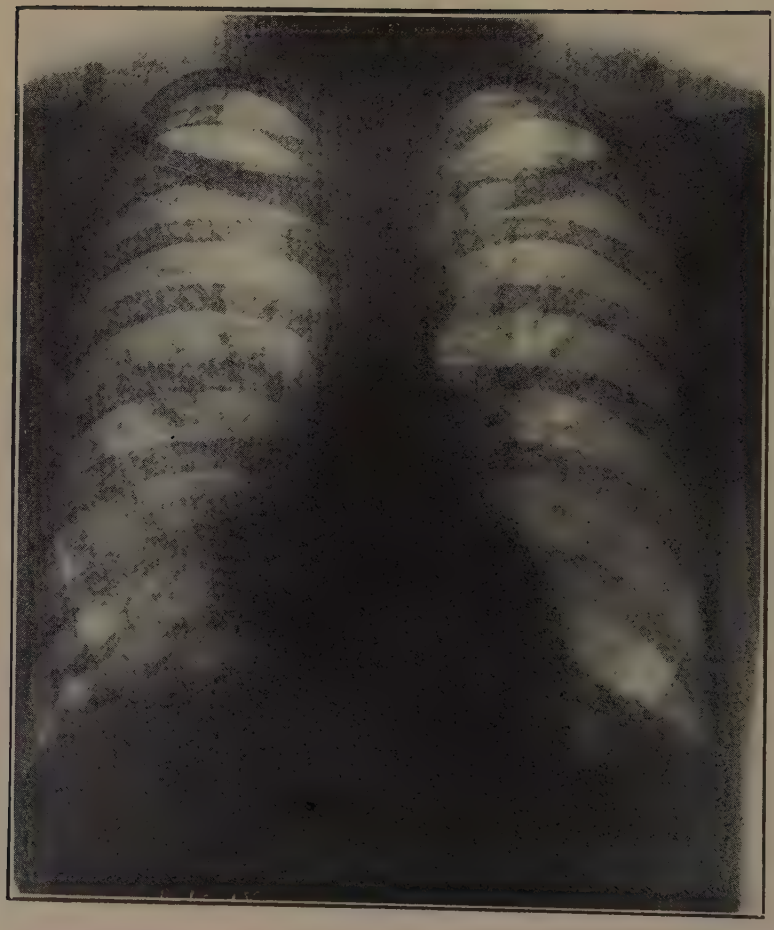
RADIO I



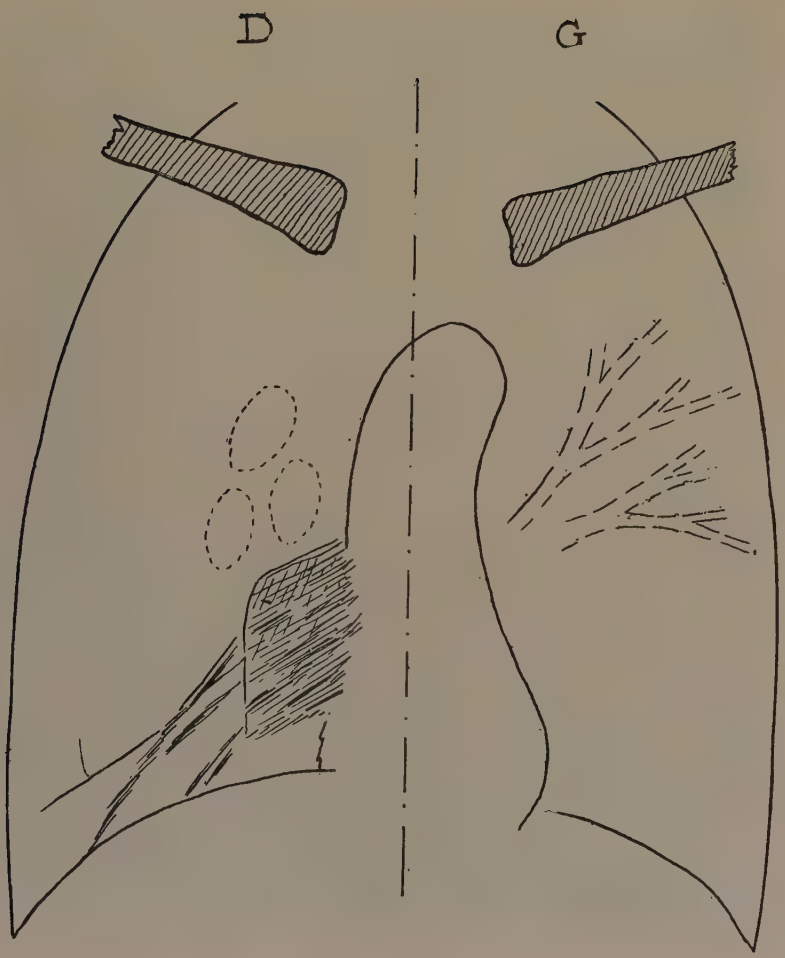
SCHEMA RADIO I

RADIO II

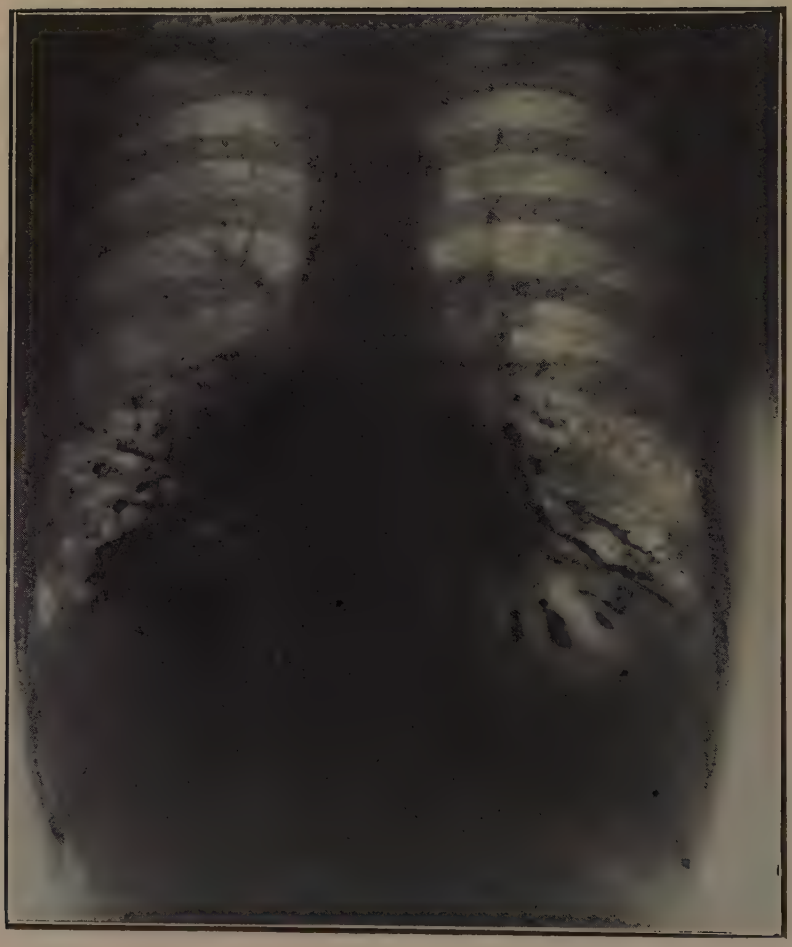
RADIO III



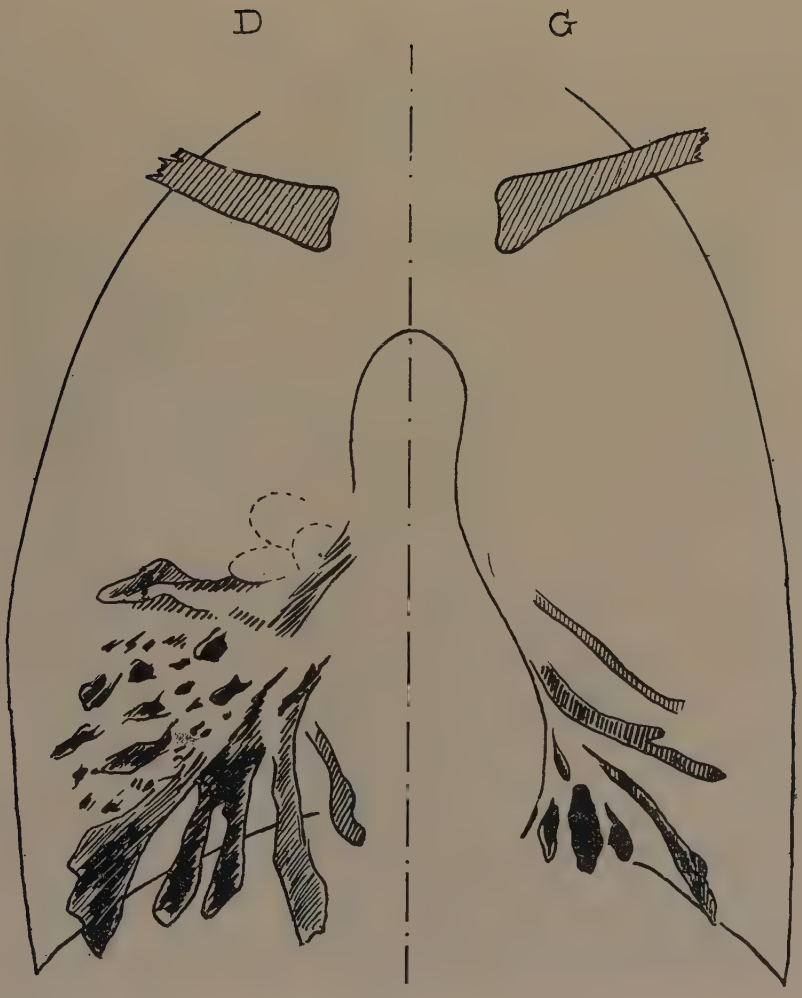
RADIO IV



SCHEMA RADIO IV

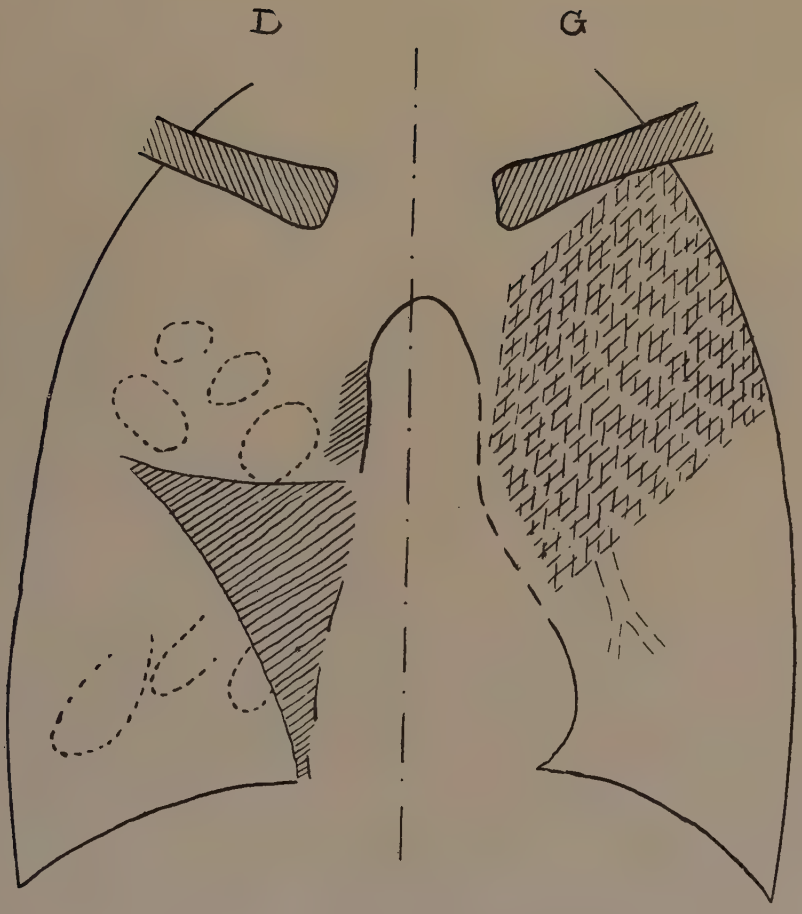


RADIO V

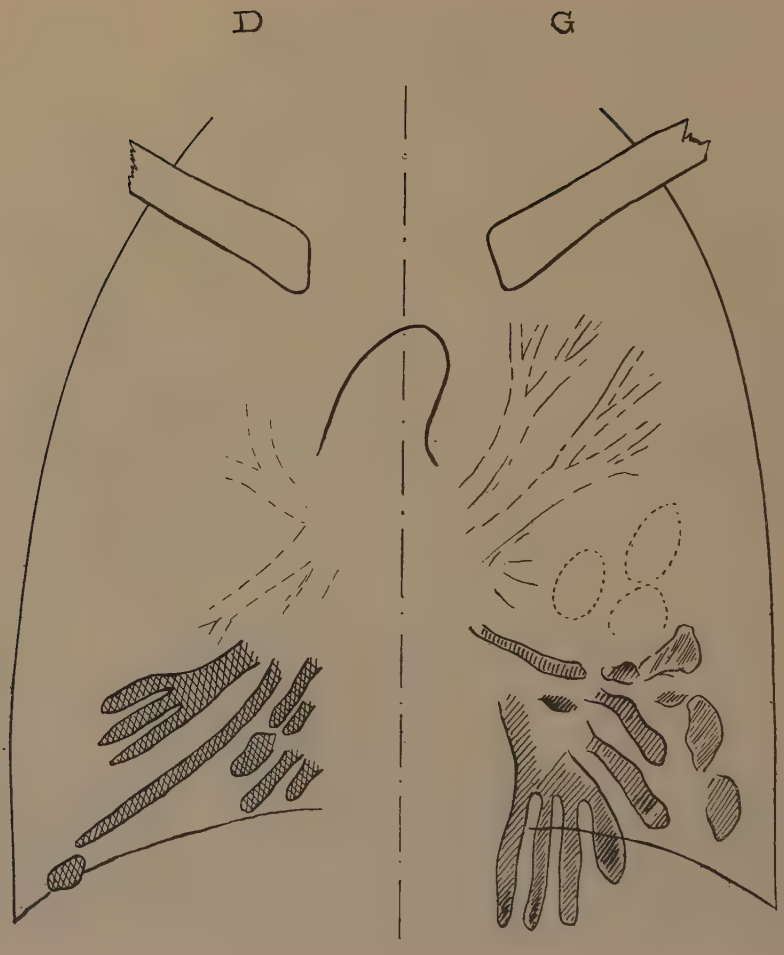


SCHEMA RADIO V

RADIO VI



SCHEMA RADIO VI



SCHEMA RADIO II ET III

On figurera les résultats de ce premier examen par le schema suivant :

Les jours suivants on pratiqua les examens de laboratoire traditionnels dont voici les réponses :

Bordet-Wassermann — Hetch. Meinecke négatifs.

Pas de bacille de Koch dans les crachats où l'on trouve une flore microbienne aussi abondante que variée avec prédominance de streptocoques, de staphylocoques, et de très nombreux germes anaérobies (fusiformes).

Radiographie. — La Radiographie pratiquée le 30, confirma les premières impressions de la scopie (Radio IV).

On est frappé d'emblée par cette ombre para-hilaire, épousant presque la forme d'un trapèze rectangle à grand côté hilaire — image qu'il faut distinguer des images triangulaires que nous avons signalé — avec les travées denses qui l'unissent au diaphragme. Les tractus broncho-vasculaires sont fortement accentuées. Enfin au-dessus de l'ombre para-hilaire, on devine deux ou trois images ovalaires, mais très discrètes.

On pensa alors à une dilatation des bronches, qu'il fallait confirmer par le lipiodo-diagnostic. C'est ce qui fut fait le 12 novembre, et qui confirma pleinement nos prévisions. En effet le cliché — voir Radio V — montre de volumineuses bronchiectasies en doigt de gants aux deux bases mais surtout à droite.

Ce malade est traité par l'alcool au 1/3 intra-veineux et par alcoolisation du phrénique droit. Son état s'améliore, ses crachats diminuent, son poids remonte de 9 kilogs, et il quitte le service avec une guérison fonctionnelle presque parfaite.

Nous devions revoir ce malade ces derniers mois, où il revint dans le service pour une poussée aiguë, revêtant un caractère très grave.

En effet l'état général était profondément atteint, la fièvre à oscillations était persistante, enfin il y avait un amaigrissement considérable.

Les signes fonctionnels étaient au maximum, avec dyspnée, point de côté, expectoration purulente massive (250 à 300 par jour).

Les signes physiques discrets à son premier séjour dans le service étaient intenses avec matité, souffle, râles humides nombreux et disséminés à bulles diverses. Ces signes étaient bilatéraux mais plus sévères à droite.

On pratiqua un nouvel examen radioscopique qui montra :

A droite : immobilité presque complète du diaphragme, ombre non homogène complexe rayonnant à partir du hile sur toute l'étendue du poumon sauf au sommet qui est clair.

A gauche : Voile homogène de la moitié supérieure épargnant le sommet.

Le laboratoire donna les mêmes réponses que deux ans auparavant.

Enfin un cliché radiographique fut pris le 3 juin 1936. (Radio VI).

On remarque le voile qui s'étend sur la partie supérieure du champ pulmonaire gauche. On retrouve aussi l'ombre parahilaire droite, mais elle a changé de forme ; elle est devenue triangulaire.

Enfin nous avions déjà parlé d'images ovalaires ; nous les retrouvons ici, mais nettement visibles.

L'évolution de cette poussée qui se présente comme une suppuration diffuse des poumons est au-dessus de nos moyens thérapeutiques et semble devoir conduire le jeune malade vers la mort.

Cette observation semble donc bien être celle d'une bronchiectasie congénitale, puisque l'on ne retrouve dans les antécédents aucune affection susceptible d'être retenue comme bronchiectasiante. D'autre part, elle nous montre que cette affection, dont l'évolution est en général d'une extrême chronicité présente une de ses premières poussées évolutives comme une suppuration pulmonaire extrêmement sévère. Si l'affection primitive n'avait pas été reconnue auparavant, il est incontestable qu'on aurait fortement tenté d'incriminer cette suppuration comme facteur déterminant de l'ectasie, alors qu'elle n'en est qu'une complication. Et cette observation aurait illustré l'étiologie acquise de la dilatation des bronches.

Enfin là encore, nous retrouvons ces images annulaires groupées, en rosace, qui semblent caractéristiques de la dilatation Bronchique ; car nous ne les avons pas retrouvées dans de nombreuses radiographies d'interminables suppurations pulmonaires sans bronchiectasies.

CHAPITRE V

THÉRAPEUTIQUE

Cette conception de la dilatation des bronches semble devoir conduire au pessimisme thérapeutique le plus complet.

Certes, on ne peut songer à agir sur la dilatation elle-même : c'est une lésion définitive qui reste et semble devoir toujours rester au-dessus de nos efforts. Aussi, devons-nous borner nos aspirations aux thérapeutiques palliatives que peuvent nous fournir la médecine et la chirurgie.

THERAPEUTIQUES MEDICALES

Nous devons nous efforcer de lutter, d'une part contre la suppuration des ectasies qui se traduit par la toux et l'expectoration purulente fétide, et d'autre part contre l'insuffisance cardiopulmonaire qui menace ces malades lorsqu'une longue évolution a entraîné une sclérose de la trame conjonctivo-vasculaire.

On donnera donc des calmants de la toux, ou des expectorants suivant les cas, des désodorisants comme la teinture d'ail, l'hyposulfite ou des injections sous-cutanées d'huile eucalyptolée.

Contre la suppuration proprement dite, il ne semble pas qu'il faille fonder grand espoir sur les multiples vaccins et sérums spécifiques préparés à partir des crachats. On pourra

essayer l'alcool intra-véneux au 1/3 qui agit ici comme dans les abcès du poumon. L'arséno-benzol ne donne à peu près aucun résultat.

L'Iodure semble être le meilleur palliatif comme d'ailleurs dans bien des cas de sclérose pulmonaire sans bronchiectasie. En tous cas, il procure parfois un réel soulagement.

On devra aussi et surtout instituer un traitement tonicardiaque préventif qui, prescrit précocement, pourra atténuer les symptômes de l'insuffisance cardiaque et reculer l'heure fatale de l'asystolie.

Mais, en fait, nulle thérapeutique spécifique, et l'on peut dire qu'il n'existe actuellement aucun traitement médical de la dilatation des bronches.

Peut-on espérer davantage de la chirurgie ? C'est ce que nous allons voir.

THERAPEUTIQUES CHIRURGICALES

Il faut tout d'abord bien savoir que dans les cas de dilatations multiples étendues à plusieurs lobes et bilatérales, jointes à une sclérose diffuse, il ne saurait être question de thérapeutique locale. Or, c'est justement dans ces formes que la gravité du pronostic permettait de faire courir au malade les gros risques qu'entraîne une intervention de chirurgie pulmonaire.

Ne peuvent être justiciables de ce traitement que les formes localisées, celles qui se présentent en somme comme une forme particulière de suppuration broncho-pulmonaire.

Ceci dit, quelles ressources nous offre la chirurgie ?

On peut envisager deux catégories d'interventions : celles qui s'inspirent de la collapsothérapie et les interventions directes ; nous allons les examiner successivement :

1° La Collapsothérapie

Cette méthode qui à première vue peut apparaître paradoxale produit néanmoins d'appréciables améliorations fonctionnelles mais qui malheureusement sont trop souvent transitoires.

Les opérations proposées sont :

a) *Le pneumothorax artificiel.* — Mais souvent cette méthode est irréalisable par suite de symphyse pleurale étendue.

b) *La phrénicectomie.* — Elle donne surtout des résultats appréciables dans les formes récentes et limitées à la base ; elle offre l'avantage d'être toujours réalisable. Mais l'immobilisation respiratoire peut provoquer une stagnation du pus et entraîner une exaltation de la virulence des germes.

c) *La thoracoplastie et le décollement extra-pleural avec plombage* sont des opérations très choquantes qui appellent de nombreuses réserves.

2° Les Interventions Directes

Devant le succès de la chirurgie pulmonaire dans les suppurations on a songé, à la suite de Lilienthal, Brunn, Edwards, Sauerbruck, à intervenir avec les mêmes techniques dans les dilatations.

Mais il faut tout de suite faire remarquer que les interventions sur le poumon sont des opérations bien graves pour une affection dont le danger *quo ad vitam* est à lointaine échéance. D'autre part, les conditions opératoires sont fâcheuses ; en effet, pour peu que la sclérose soit étendue on aura d'interminables fistules bronchiques.

Ceci dit, que pouvons nous entreprendre ;

a) *Pneumotomie simple avec drainage.* — Peu de choses à dire de cette méthode sinon que toutes les contre-indications en sont réunies ici.

b) *Lobectomie réglée.* — Si les dilatations sont nettement localisées, la lobectomie semble évidemment l'opération idéale, mais pour le moment, dans les conditions opératoires habituelles, c'est-à-dire avec un lobe infecté scléreux, adhérent, on se heurte à des difficultés quasi insurmontables qui grèvent l'intervention, même pratiquée en deux temps, d'une mortalité effroyable. Aussi, cette méthode qui est peut-être celle de l'avenir, mais sûrement pas celle du présent, nécessite encore de rudes progrès.

c) *L'exerèse progressive.* — Elle se heurte aux mêmes difficultés que les autres méthodes et nécessite les mêmes réserves.

De toutes ces interventions sanglantes, on peut donc dire que pour le moment, elles présentent des dangers disproportionnés aux espérances qu'elles peuvent faire naître.

Il nous reste maintenant à étudier les méthodes endobronchiques.

THERAPEUTIQUES ENDOBRONCHIQUES

Elles sont déjà fort anciennes, puisque Desault, dès 1801, proposait l'introduction d'une sonde dans la trachée. Le premier bronchoscope fut celui de Kallian en 1895, mais c'est à l'instrumentation de Chevalier-Jackson, et à sa technique rigoureuse qu'elles doivent d'être entrées dans la pratique.

Pour la dilatation des bronches, l'acte principal, est, avec le nettoyage au porte-méchette l'aspiration des sécrétions purulentes ; il peut être complété par des injections modificatrices en particulier le pansement lipiodolé. Cette méthode qui n'est que palliative procure des améliorations considérables, de véritables « guérisons sociales » comme dit Soulas. Mais pour pouvoir prétendre à ces résultats, il faut une rigueur technique qui nécessite une « equipe entraînée ». Un autre inconvénient est qu'elle est longue, très longue même, nécessitant des périodes de traitement tous les 3 ou 4 mois pendant plusieurs années.

Aussi, malgré les beaux résultats publiés par les auteurs qui sont familiarisés avec elle, cette méthode ne semble pouvoir qu'être appliquée assez difficilement à la pratique courante.

Aux méthodes endobronchiques, on peut rattacher la méthode de Garvin, ou « postural drainage » ; elle consiste à déterminer autant que possible les bronches atteintes et leur direction ; on en déduit la position la plus favorable à faire prendre au malade pour en assurer le vidage continu. Mais, il ne semble pas que l'on puisse obtenir mieux qu'un simple soulagement momentané aux prix d'efforts thérapeutiques démesurés.

CHAPITRE VI

CONCLUSIONS

Parmi les multiples théories émises pour élucider la pathogénie de la dilatation bronchique, la théorie congénitale déjà soutenue par d'anciens auteurs semble prendre de jour en jour, à la lumière des travaux récents, une importance plus grande. Seule elle permet de donner une explication satisfaisante de nombreux faits observés dans l'enfance ou l'adolescence où le syndrome dilatation bronchique apparait de façon plus ou moins précoce indépendamment de toute pneumopathie grave antérieure.

Si les grandes atteintes pulmonaires aiguës, bronchopneumonies, coqueluche doivent continuer à être considérées comme des facteurs étiologiques indiscutables, il semble bien que l'on ne puisse pas comme le faisaient les classiques, leur reconnaître le pouvoir de constituer par elles seules, de toute pièce, le syndrome dilatation bronchique. Car on ne s'expliquerait pas ainsi la rareté de la dilatation bronchique par opposition à la fréquence de la coqueluche et des bronchopneumonies ; on ne s'expliquerait pas non plus les cas de dilatation bronchique de l'enfance et de l'adolescence non précédées d'atteintes pulmonaires aiguës.

A l'origine de la dilatation bronchique, il semble bien que l'on doive admettre l'existence d'une malformation congénitale des bronches, *d'une véritable dystrophie de l'arbre bronchique* dont l'étiologie reste le plus souvent impénétrable. Notons seulement que l'étiologie hérédosyphilitique semble peu importante.

La nature précise de cette dystrophie congénitale reste encore assez obscure; les lésions constatables au cours des autopsies ne permettant de les étudier qu'après de profondes modifications imputables au remaniement provoqué par les poussées de suppurations successives.

Il semble bien que ces malformations congénitales aient une parenté certaine avec les kystes gazeux du poumon.

Nous avons pu observer deux cas de dilatation bronchique caractérisés avec confirmation par lipiodol qui nous paraissent appuyer l'étiologie congénitale de cette affection et donnent lieu à quelques considérations intéressantes.

Dans les deux cas, la suppuration chronique s'est installée insidieusement et n'a pas été précédée d'une atteinte pulmonaire aiguë.

Chez le malade le plus âgé, indépendamment de dilatations ampullaires caractéristiques révélées par l'injection de lipiodol, en observait sur les clichés des séries d'images annulaires superposées telles qu'elles ont été décrites par plusieurs auteurs dans cette affection.

Chez notre deuxième malade, encore adolescent, ces images annulaires n'existaient pas, mais néanmoins on pouvait observer des modifications de la trame conjonctivo-vasculaire très atténuées en « grappes de raisin » nécessitant une analyse minutieuse du film et qui à mesure que la maladie s'aggravait sont devenues de plus en plus distinctes. De telles images paraissent correspondre au stade initial des images annulaires caractéristiques d'une évolution plus ancienne. Elles sont difficiles à interpréter au point de vue anatomo-pathologique mais peuvent servir, semble-t-il, au dépistage précoce des formes frustes de la dilatation bronchique et même faire prévoir la prédisposition à l'apparition d'une bronchiectasie ultérieure.

Enfin, les diverses tentatives thérapeutiques n'ont pu que confirmer l'impression pessimiste qui se dégage de l'étude de la thérapeutique de la dilatation des bronches.

Le Président de Thèse,
ROQUES.

Vu : le Doyen,
E. BARDIER.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 25 juillet 1936.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — La dilatation des bronches. *Journal de Médecine et de Chirurgie*, 25 novembre 1923.

AMEUILLE. — Formes larvées de la dilatation bronchique chez l'adulte.

AMEUILLE et MEZARD. — Nécrose pulmonaire lobaire avec collapsu pulmonaire et bronchiectasies par thrombose de l'artère bronchique. *Société Méd. Hop.*, Paris 3 octobre 1933.

ARMAND-DELILE-LEVY-MARIE. — Dilatation des bronches secondaire à l'évolution de spleno-pneumonie tuberculeuse de l'enfant.

ARMAND-DELILLE — Slérose pulmonaire et dilatation bronchique chez l'enfant. *Gaz. Méd. de France*, 1er août 1931.

ASCHNER. — Pathology of lung suppuration. *An. of Surgeon*, 1922, p. 321.

AZOULAY. — La forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches.

ARTHUR, CARL and M. D. APFELBACH (Chicago). — Congenital air cyst of the lung. *American Journal of Diseases of Children*, juin 1931, p. 1380.

BALLON (H. C.). — Bronchiectasis. *Journ. of Surgeon*, juin 1932.

BARD et LEMOINE. — De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires. *Archives Générales Médecine*, août 1910.

BARD et BOCEA. — Dilatations bronchiques. *Société Méd. Hop. Lyon*, 8 avril 1924.

BARD. — Pathogénie évolution et traitement de la forme idiopathique de la dilatation des bronches. *Journal Méd. Lyon*, juillet 1924.

BELLI. — Johmone cystico et bronchiectavie con aspetto cistico. *Rilievi Clinici e Radiologia*, 18 aug. 1934.

BEZANCON. — Etiologie de la dilatation des bronches. *Journal du Praticien*, 1er janvier 1927.

BAUER. — Pathogenèse das bronchektasien. *Soc. All. Med. Pratique*, Berlin, 23 mai 1925.

BERNARD Léon. — Bronchectasie et tuberculose. *Paris Médical*, 28 sept. 1929.

BLANCOY, CAPPURO. — Agenesias pulmonares unilatérals con dilataciones bronquiales ampulares. *Riv. Tub. del Uruguay*, 1933, N° 3.

BONNAMOUR et BADOLLE. — Dilatations des bronches des gazés. *Acad. Méd.*, 14 février 1928.

BEZANÇON et AZOULAY. — La forme cavitaire de la dilatation des bronches. *Presse Méd.*, 5 octobre 1935.

Mme BRISSARD. — La bronchiectasie de l'enfance, maladie congénitale. *Thèse Paris*, 1935.

CLAISSE. — Dilatation bronchique expérimentale. *Soc. Biologie*, 26 oct. 1895.

CORYLLOS. — The importance of atelectasis in pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. of Tub.*, 1er juillet 1933

COSTEDOAT. — Gangrène pulmonaire et dilatation bronchique. *Soc. Méd. Hop.*, Paris, 15 juillet 1930.

CORNELICE DE LANGE. — Angeborene zystenlunge imd cigenetische bronchiecktasie. *Acta poectiatrica*, 1927, p. 352.

DIEUDONNÉ. — La dilatation des bronches chez l'enfant. *Thèse Nancy* 1907.

DUFOURT, MARTIN et FAURE. — La dilatation des bronches dans la tuberculose pulmonaire. *Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, avril 1932.

DEBRÉ et GILBRIN. — Sur les kystes gazeux du poumon et les bronchiectasies. *Presse Médicale*, 11 juillet 1934.

DEBRÉ et GILBRIN. — Kiste gazeux du poumon. *Société Pédiat. Paris*, 11-7-33.

DEBRÉ. — La dilatation des bronches. Malformation congénitale. *Presse Médicale*, 4 mars 1936.

GRANCHER. — La dilatation des bronches chez les tuberculeux. *Gazette Méd. Paris*, avril 1878.

GARIN, TURPOZ, BADINARD. — Dilatation des bronches de type ampullaire. *Soc. Méd. Hop. Lyon*, 27 janvier 1934.

HEDBLOM. — Pathogenesis, diagnosis and treatment of bronchiectasis. *Surg. Chir. and Obst.*, 15 février 1931.

J. HUTINEL. — La dilatation des bronches. *Thèse Paris*, 1922.

J. HUTINEL. — Exposé de titres, Paris, 1926.

J. HUTINEL et I. DE JONG. — La dilatation des bronches de l'adulte. *Soc. Méd. Hop. Paris*, 28 avril 1922.

KLINE. — Pathology of bronchiectasis and lung abcess. *Amer. Review of Tub.* Décembre 1931.

KINDLUZG. — Les dilatations des bronches. *Masson*, 1934.

KINDBERG et COTTENOT. — Un cas de dilatation bronchique consécutive à un foyer de gangrène pulmonaire. *Soc. Méd. Hop. Paris*, 27 mars 1925.

KINDBERG et KOURILSKY. — Sur l'étiologie de certains cas de dilatation bronchique de l'adulte. *Soc. Méd. Hop. de Paris*, 31 décembre 1926 et *Ann. Méd.*, XXII, 4 novembre 1927.

LEREBOULLET. — Les dilatations des bronches chez l'enfant. Importance des altérations congénitales. *Gaz. Hop.*, 26 juillet 1933.

LEREBOULLET. — Le facteur congénital dans les bronchiectasies de l'enfant. *Paris Médical*, 17 février 1934.

LIOT. — *Thèse*, Paris, 1935.

LLOYD. — Etiologie of bronchiectasis. *New England J. of. Méd.*, déc. 1931.

NEVJINSKI. — *Thèse*, Paris, 1935.

ILATEAU et SANDLER. — Congénital cyst of the lungs. *Amer. Journ. Diseases of Children*, 10 juin 1928.

MOURIQUANT et BARBIER. — Dilatation des bronches et gangrène pulmonaire. *Soc. Médicale Hop. Lyon*, 16 mai 1932.

POUMEAU, DELLILE. — *Thèse*, Paris 1931.

PRUVOST (Pierre). — Formes cliniques et radiologiques des kystes aériens du poumon de moyen volume et de forme annulaire. *Presse Médicale*, 24 juillet 1935.

PRUVOST, LIVIERATOS et BRINCOURT. — Etude radiologique des kystes aériens ou bronchiectasies congénitales chez l'adulte. *Archives Médico-Chir. App. Resp.*, N° 3, 1934.

REVERDIN. — De la dilatation bronchique. *Pr. Médicale*, 14 août 1926.

RIBADEAU, DUMAS et RAULT. — Dilatations des bronches dans le jeune âge. Kystes aériens des poumons. *Paris Médical*, 5 novembre 1932.

SERGENT. — Abcès bronchiectasiants et bronchiectasies abcédées. *Rev. Méd. Franç.*, janvier 1930.

SERGENT et COTTENOT. — L'exploration radiologique de l'appareil respiratoire après injection de lipiodol. Oct 1923, *Journ. Radiol et Elect.*

SERGENT, COTTENOT et COUVREUR. — Les dilatations des bronches consécutives à la sclérose pleuro-pulmonaire. *Soc. Méd. Hop. Paris*, 18 mars 1927.

SMITH (D. F.). — Etiology of primary bronchiectasis. *Arch. of Surg.*, décembre 1930.

SCOTT. — Dilatation des bronches de la seconde enfance. *Thèse Paris* 1930.

SIGAL. — La dilatation des bronches d'origine congénitale chez l'enfant. *Thèse*, Paris 1931.

STOERCK. — Un cas de dégénérescence kystique des poumons. *Wiener Klin Woch*, 14 janvier 1897.

SAUERBRUCH. — Etiologie et traitement chirurgical de la bronchiectasie. *Arch. für Klinische Chirur.*, 1929.

THIROLOIX et DEBRÉ. — Dilatation bronchique expérimentale. *Soc. Méd. Hop. Paris*, 22 mai 1908.

THIROLOIX et DEBRÉ. — Pathogénie de la dilatation des bronches. *Gazette des Hôpitaux*, 9 avril 1907.

VILLARET, DUMONT, SAINT-GIRONS. — Dilatation des bronches congénitale *Paris Médical*, 14 février 1925.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 17

CHAPITRE I

Exposé général du problème pathogénique 19

CHAPITRE II

Les Rapports du poumon polykystique et de la dilatation des bronches 35

CHAPITRE III

Les dilatations bronchiques chez l'enfant 43

CHAPITRE IV

Bronchiectasies de l'adulte 49

Observations 61

CHAPITRE V

Thérapeutique 69

CHAPITRE VI

Conclusions 73

BIBLIOGRAPHIE 75